



UNIVERSIDADE DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

EFEITO DA SUPLEMENTAÇÃO DE β -CAROTENO E α -TOCOFEROL AO DESMAME
NO DESEMPENHO REPRODUTIVO DAS PORCAS

EVA LIMA DA SILVA SOARES

CONSTITUIÇÃO DO JURI

Presidente:

Doutor José Pedro da Costa Cardoso de Lemos

Vogais:

Doutor Rui José Branquinho de Bessa

Dr. José Júlio Alfaro Cardoso Carreira da Cunha

ORIENTADOR

Dr. José Júlio Alfaro Cardoso Carreira

da Cunha

CO-ORIENTADOR

Doutor Rui Manuel Vasconcelos

e Horta Caldeira

2017

LISBOA



UNIVERSIDADE DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

EFEITO DA SUPLEMENTAÇÃO DE β -CAROTENO E α -TOCOFEROL AO DESMAME
NO DESEMPENHO REPRODUTIVO DAS PORCAS

EVA LIMA DA SILVA SOARES

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JURI

Presidente:

Doutor José Pedro da Costa Cardoso de Lemos

Vogais:

Doutor Rui José Branquinho de Bessa

Dr. José Júlio Alfaro Cardoso Carreira da Cunha

ORIENTADOR

Dr. José Júlio Alfaro Cardoso Carreira

da Cunha

CO-ORIENTADOR

Doutor Rui Manuel Vasconcelos

e Horta Caldeira

2017

LISBOA

AGRADECIMENTOS

Ao Dr. Alfaro Cardoso por ter aceitado orientar o meu estágio e por toda a sua ajuda, simpatia e conhecimentos transmitidos durante esta etapa.

Ao Professor Doutor Rui Caldeira pela sua disponibilidade, ajuda e inúmeros conselhos durante a elaboração desta dissertação.

Ao Professor Doutor Rui Bessa pela ajuda na análise estatística desta dissertação.

Ao Arquitecto Aldo Dias pela oportunidade de estagiar na sua exploração.

Ao meu colega Xavier, às minhas colegas Sara e Maria Inês, à D. Ivone, ao Sr. Manuel e à Eng^a. Ângela por todo o apoio, simpatia, amizade e ensinamentos durante o estágio.

A toda a minha família pelo constante apoio e motivação.

A todos os meus amigos e colegas pela amizade e apoio.

RESUMO

A nutrição desempenha um papel primordial para a óptima expressão da reprodução. Além da energia e proteína ingeridas, os micronutrientes são essenciais para a melhor eficiência reprodutiva, embora a quantidade de vitaminas presentes no prémix do alimento composto nem sempre seja a suficiente para promover a produtividade ou a imunidade. Neste contexto, este ensaio tem como objectivo avaliar o efeito da suplementação de β -caroteno e α -tocoferol administrados ao desmame nos parâmetros reprodutivos das porcas. Para isso foram utilizadas 152 porcas divididas em dois grupos (GC – grupo controlo e GT – grupo teste). No dia do desmame, as porcas do GT receberam uma administração via intramuscular profunda do produto Dalmafertyl® (associação injectável de β -caroteno e α -tocoferol). A quantidade administrada em cada porca foi de 12 mL, o que representou uma quantidade de 180 mg de β -caroteno e 240 mg de acetato de dl- α -tocoferol. As porcas do GC não receberam qualquer administração. Os resultados não mostraram diferenças entre os dois grupos nas taxas de gestação e de parto. Relativamente ao intervalo desmame-estro, verificou-se um efeito do tratamento nas porcas com apenas uma gestação, tendo sido em média de menos 2,47 dias no GT. Em relação ao tamanho da ninhada, houve um aumento significativo no número de nados totais (NT) e nados vivos (NV) no GT: mais 1,82 NT e mais 1,22 NV por ninhada. A diferença observada no número de nados mortos (NM) não foi estatisticamente significativa ($P>0,05$). Não se encontrou qualquer diferença no peso médio dos NV, NM e NT ao nascimento, contudo o peso total da ninhada ao nascimento foi superior em 2,33 kg no GT. Estes resultados representaram um aumento de 13,5% no número de NT e de 9,9% no número de NV com a suplementação de β -caroteno e α -tocoferol.

Palavras-chave: vitamina A; β -caroteno; vitamina E; α -tocoferol; prolificidade; porca.

ABSTRACT

Nutrition plays a key role in the optimum expression of reproduction. In addition to energy and protein ingested, micronutrients are essential for an improved reproductive efficiency, although the amount of vitamins present in the compound feed pre-mix are not always sufficient to promote productivity or immunity. Thus, this essay aims to evaluate the effect of the supplementation of β -carotene and α -tocopherol administered at weaning on the reproductive parameters of the sows. For this purpose, 152 sows divided into two groups (CG – control group and TG – test group) were used. On weaning day, TG sows received a deep intramuscular administration of the Dalmafertyl® product (injectable β -carotene and α -tocopherol combination). The amount administered in each sow was 12 mL, which represented an amount of 180 mg of β -carotene and 240 mg of dl- α -tocopherol acetate. CG sows received no administration. The results exhibited no difference between the two groups in gestation and farrowing rates. Regarding the weaning-estrus interval, the treatment proved effective on the sows with a single gestation, being on average of less 2.47 days in the TG. Regarding litter size, there was an significant increase in the total number of piglets born (TPB) and the number of piglets born alive (PBA) in the TG: 1.82 more TPB and 1.22 more PBA per litter. The observed difference in the number of stillborn piglets (PBD) was not statistically significant ($P>0.05$). No difference was found in the mean weight of PBA, PBD and TPB at birth, however the total litter weight at birth was greater at 2.33 kg in the TG. These results represented a 13.5% increase in the number of TPB and a 9.9% increase in the number of PBA with the β -carotene and α -tocopherol supplementation.

Keywords: vitamin A; β -carotene; vitamin E; α -tocopherol; prolificity; sow.

ÍNDICE

AGRADECIMENTOS	i
RESUMO	iii
ABSTRACT	v
ÍNDICE DE FIGURAS	ix
ÍNDICE DE GRÁFICOS	x
ÍNDICE DE TABELAS	xi
ABREVIATURAS E SIGLAS	xii
CAPÍTULO I – ACTIVIDADES REALIZADAS DURANTE O ESTÁGIO CURRICULAR	1
CAPÍTULO II – INTRODUÇÃO	2
CAPÍTULO III – REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	3
1. REPRODUÇÃO EM SUÍNOS	3
1.1 Perfil endócrino e ciclo éstrico	3
1.2 Fase inicial da gestação (0-30 dias)	4
1.2.1 Fertilização e desenvolvimento embrionário	4
1.2.2 Taxa de concepção e mortalidade embrionária	5
1.2.3 Reconhecimento materno da gestação	6
1.2.4 Ambiente uterino e sobrevivência embrionária	7
1.3 Desempenho reprodutivo da porca	9
2. AS VITAMINAS E A REPRODUÇÃO	10
2.1 História	10
2.2 Vitamina A	11
2.2.1 Estrutura química e fontes	11
2.2.2 Absorção de vitamina A	13
2.2.3 Absorção de carotenóides	14
2.2.4 Captação e armazenamento de vitamina A pelo fígado	15
2.2.5 Proteínas transportadoras de retinol e transporte de vitamina A	16
2.2.6 Armazenamento e transporte dos carotenóides	16
2.2.7 Necessidades dietéticas	17
2.2.8 Funções biológicas dos retinóides e carotenóides	18
2.2.8.1 Visão	18
2.2.8.2 Proliferação celular, diferenciação, e regulação genética	19
2.2.8.3 Imunidade e saúde	19
2.2.8.4 Reprodução	20
2.3 Vitamina E	22

2.3.1 Estrutura química e fontes	22
2.3.2 Absorção de vitamina E	24
2.3.3 Distribuição no sangue e tecidos	24
2.3.4 Necessidades dietéticas	25
2.3.5 Funções biológicas	26
2.3.5.1 A vitamina E como um antioxidante biológico	26
2.3.5.2 Imunidade	26
2.3.5.3 Reprodução	27
2.4 Sinergismo entre a vitamina A e a vitamina E	28
CAPÍTULO IV – MATERIAIS E MÉTODOS	30
1. CARACTERIZAÇÃO DA EXPLORAÇÃO	30
2. MANEIO SANITÁRIO DAS PORCAS	30
3. CARACTERÍSTICAS DA AMOSTRA	30
4. ALIMENTAÇÃO	32
5. ADMINISTRAÇÃO DE DALMAFERTYL®	33
6. DETECÇÃO DE CIOS	33
7. RECOLHA, PROCESSAMENTO DE SÉMEN E INSEMINAÇÃO ARTIFICIAL	33
8. DIAGNÓSTICO DE GESTAÇÃO	33
9. MANEIO DAS PORCAS GESTANTES	33
10. PESAGEM	34
11. ANÁLISE ESTATÍSTICA	34
CAPÍTULO V – RESULTADOS	35
CAPÍTULO VI – DISCUSSÃO	38
CAPÍTULO VII – CONCLUSÕES	43
CAPÍTULO VIII - BIBLIOGRAFIA	44
ANEXO 1 – REGISTO DE PORCAS	53

ÍNDICE DE FIGURAS

- Figura 1 - Estrutura química dos metabolitos da vitamina A: (A) *all-trans*-retinol, (B) *all-trans*-retinal ou retinaldeído, (C) ácido *all-trans*-retinóico, (D) 11-*cis*-retinal, (E) retinol *all-trans*- β -glucuronido e (F) fosfato de *all-trans*-retinilo (adaptado de Darroch, 2001). 12
- Figura 2 - Estrutura química do α -tocoferol e do acetato de dl- α -tocoferol (adaptado de McDowell, 1989). 23
- Figura 3 - Avaliação da condição corporal em porcas (adaptado de Patience et al., 1995). 32

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1 - Perfil endócrino durante o ciclo éstrico das porcas (adaptado de Ptaszynska, 2007).	4
Gráfico 2 - Distribuição do número de partos anteriores nas porcas usadas no ensaio.	31
Gráfico 3 - Média do intervalo desmame-estro e respectivo erro padrão nas diferentes paridades dos dois grupos.	35

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 - Parâmetros reprodutivos importantes numa exploração comercial de suínos (adaptado de Ashworth, 2006; Gadd, 2011; Merck, 2015).	9
Tabela 2 - Alguns valores típicos das reservas hepáticas de vitamina A em diferentes espécies (adaptado de Moore, 1969).	13
Tabela 3 - Necessidades dietéticas de vitamina A em porcas sugeridas por diferentes instituições.	17
Tabela 4 - Factores que influenciam as necessidades em vitamina A (adaptado de McDowell, 1989).	18
Tabela 5 - Necessidades dietéticas de vitamina E em porcas sugeridas por diferentes instituições.	25
Tabela 6 - Média (\pm Desvio Padrão) do número de partos anteriores nas porcas usadas nos dois grupos do ensaio.	31
Tabela 7 - Taxa de gestação, taxa de retorno ao cio e taxa de parto das porcas em estudo (n=152).	35
Tabela 8 - Nados vivos, nados mortos e nados totais das porcas em estudo (Média \pm Erro Padrão, n=138).	36
Tabela 9 - Peso médio dos nados vivos, nados mortos e dos nados totais das 115 ninhadas pesadas ao nascimento, 61 no grupo teste e 54 no grupo controlo (Média \pm Erro Padrão, n=1684).	36
Tabela 10 - Desvio padrão dos pesos dos nados totais de cada ninhada e peso total da ninhada (Média \pm Erro Padrão, n=115).	37

ABREVIATURAS E SIGLAS

ARAT – Acil-CoA:retinol aciltransferase

°C – grau Celsius

CC – Condição Corporal

CL – Corpo Lúteo

CN – Cobrição Natural

CRABP - *Cytosolic Retinoic Acid-Binding Protein* ou Proteína Citosólica Transportadora de Ácido Retinóico

CRBP – *Cytosolic Retinol-Binding Protein* ou Proteína Citosólica Transportadora de Retinol

F1 – Linha resultante do cruzamento Large White x Landrace

FSH – Hormona Folículo-estimulante

GC – grupo controlo

GnRH – Hormona gonadoliberina

GT – grupo teste

HDL – *High Density Lipoproteins* ou Lipoproteínas de Alta Densidade

IDE – Intervalo Desmame-Estro

IA – Inseminação Artificial

IM – Intramuscular

IU – Unidade Internacional

LDL – *Low Density Lipoproteins* ou Lipoproteínas de Baixa Densidade

LH – Hormona Luteinizante

LRAT – Lectina:retinol aciltransferase

mRNA – RNA mensageiro

MS – Matéria Seca

NM – Nados Mortos

NRC – *National Research Council*

NT – Nados Totais

NV – Nados Vivos

PG – Prostaglandina

PUFAs – Ácidos Gordos Polinsaturados

RABP – *Retinoic Acid-Binding Protein* ou Proteína Transportadora de Ácido Retinóico

RAM2 – Linha resultado do cruzamento Duroc x Pietran

RBP – *Retinol-Binding Protein* ou Proteína Transportadora de Retinol

RL – Radicais Livres

Se - Selénio

TNF – Factor de Necrose Tumoral

VLDL – *Very Low Density Lipoproteins* ou Lipoproteínas de Muito Baixa Densidade

CAPÍTULO I – ACTIVIDADES REALIZADAS DURANTE O ESTÁGIO CURRICULAR

O estágio curricular decorreu na exploração suinícola da Empresa Agropecuária do Ramalhão S.A. entre os meses de Setembro de 2016 e Março de 2017 sob a orientação do Dr. José Júlio Alfaro Cardoso Carreira da Cunha e co-orientação do Professor Doutor Rui Manuel Vasconcelos e Horta Caldeira.

Ao longo dos 6 meses de estágio foi possível desempenhar variadas tarefas associadas à rotina de uma suinicultura intensiva de ciclo fechado, nas suas diferentes fases de produção;

- a) Sala de recolha e laboratório – Recolha de sémen; produção de doses seminais (avaliação da qualidade seminal, elaboração das doses seminais e conservação).
- b) Sector da cobrição e gestação – Detecção de fêmeas em cio; realização de inseminações artificiais; diagnósticos de gestação por ecografia; vacinação; desparasitação; recolha de sangue.
- c) Maternidade – Acompanhamento dos partos e assistência às manobras obstétricas em partos distócicos; administração de medicação a porcas recém-paridas; vacinação, administração de ferro e identificação dos leitões; pesagem de leitões ao nascimento; desparasitação e vacinação das porcas; lavagem e desinfecção das maternidades;
- d) Recria – Acompanhamento dos animais recém-desmamados; vacinações e administração de medicamentos; constituição de grupos de abate; acompanhamento de animais doentes e realização de eutanásias; lavagem e desinfecção das instalações;
- e) Engorda – Selecção de futuros reprodutores; constituição de grupos para abate; pesagem de animais; lavagem e desinfecção das engordas.

Durante este período foi ainda possível realizar actualizações de registos e aprender a trabalhar com o programa de gestão técnica-económica da exploração (ISAPORC). Foi também possível acompanhar e avaliar os indicadores produtivos da exploração, assim como o programa de alimentação para as diferentes fases de produção.

CAPÍTULO II – INTRODUÇÃO

O progresso tecnológico e a necessidade de alimentar a crescente população, conduziu a que o homem, nas últimas décadas, acelerasse o processo produtivo, obtendo uma maior produção dos animais que explora. Esta maior produção deve-se aos avanços técnicos conseguidos nas áreas da nutrição, genética, reprodução, sanidade e manejo com contributos fundamentais da fisiologia, bioquímica, microbiologia, entre outras.

Tradicionalmente, os produtores focavam a reprodução das porcas considerando a espessura da gordura dorsal, o tamanho e o máximo crescimento das ninhadas. Nas últimas décadas, o foco estendeu-se às boas características maternas e à vitalidade dos leitões (número de leitões nascidos vivos e número de leitões desmamados).

A produtividade das porcas é um dos mais importantes indicadores de desempenho que afectam a eficiência de uma suinicultura, sendo a prolificidade dos suínos dependente principalmente de determinados factores genéticos. As estratégias reprodutivas que exploram os efeitos aditivos da raça resultaram num ligeiro aumento no número de leitões nascidos vivos nas últimas décadas. Para além dos factores genéticos, as funções reprodutivas são fortemente afectadas por factores metabólicos e nutricionais. Além da energia e proteína ingeridas, as vitaminas desempenham um papel importante na reprodução dos suínos na medida em que permitem otimizar a eficiência reprodutiva das porcas, longevidade e vitalidade dos leitões.

A quantidade de vitaminas presentes no prémix do alimento composto é, geralmente, a suficiente para garantir que não há deficiências, nomeadamente ao nível da reprodução, sem considerar necessariamente a promoção da produtividade ou da imunidade, havendo numerosos estudos que demonstram efeitos benéficos da suplementação de β -caroteno, precursor da vitamina A, e de α -tocoferol (vitamina E) na saúde dos suínos e na sua performance reprodutiva (Coffey & Britt, 1993; Mahan, 1994; Silveira, Fernandes, Filho, Júnior, 1998; Kostoglou et al., 2000; Pinelli-Saavedra, 2003; Stuart & Kane, 2004).

Neste contexto, este ensaio surge com o objectivo de avaliar o efeito da suplementação de β -caroteno e α -tocoferol administrada ao desmame nos parâmetros reprodutivos de porcas multíparas F1, nomeadamente no intervalo desmame-estro (IDE), na fertilidade, número de nados totais (NT), nados vivos (NV), nados mortos (NM) e peso dos leitões ao nascimento. O produto utilizado no estudo, Dalmafertyl®, é uma associação injectável de β -caroteno e α -tocoferol, concebida especialmente para melhorar o desempenho reprodutivo das porcas.

CAPÍTULO III – REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

1. REPRODUÇÃO EM SUÍNOS

O desempenho reprodutivo é considerado um dos mais importantes factores económicos que influenciam a produtividade na indústria suína moderna (Coffey & Britt, 1993), sendo muitas vezes economicamente inviável manter animais de baixa produtividade devido ao custo de alimentação e alojamento. A eficiência reprodutiva na porca pode ser aumentada pela redução da incidência de falhas reprodutivas e/ou pelo aumento do tamanho da ninhada (Robertson, 1997).

A ineficácia reprodutiva pode ser devida a uma variedade de factores incluindo desenvolvimento dos oócitos, desenvolvimento folicular ou embrionário, plano nutricional, níveis hormonais, ambiente uterino e condições ambientais (Pope, Xie, Broermann & Nephew, 1990).

1.1 Perfil endócrino e ciclo éstrico

A maturação sexual, que culmina na puberdade e fertilidade, é um processo complexo que pode envolver alterações a todos os níveis do eixo hipotálamo-hipófise-gonadal do sistema nervoso central (Elsaesser, 1982).

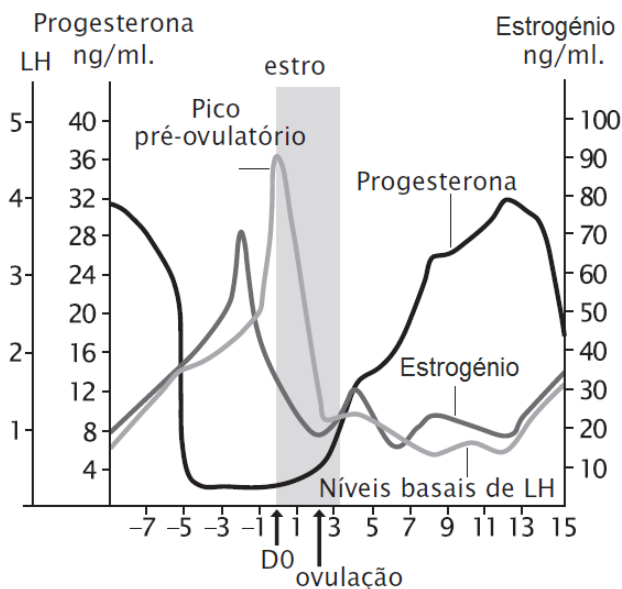
Durante o período pré-puberal, os ovários contêm numerosos folículos pequenos e vários folículos de tamanho médio, verificando-se um aumento do peso do útero com o aumento da actividade estrogénica ovárica durante o final deste período. A puberdade é caracterizada pelo primeiro estro, ovulação dos folículos de Graaf e libertação de óvulos capazes de serem fecundados (Anderson, 2000).

O início do estro é caracterizado por mudanças graduais nos padrões comportamentais (p.e., inquietação, montar outros animais, reflexo de imobilidade), por alterações na vulva (p.e., inchaço, coloração rosada a avermelhada) e, ocasionalmente, secreção mucosa. A receptividade sexual dura em média 40 a 60 horas e os óvulos são libertados 38 a 40 horas após o início do estro (Anderson, 2000).

As porcas são poliéstricas contínuas apresentando um ciclo éstrico que dura em média 21 dias (variando entre 18 a 24 dias). A fase folicular decorre durante 5 a 6 dias, dando-se a formação e desenvolvimento dos folículos ovários que secretam quantidades crescentes de estrogénio, culminando no estro. Esta fase é controlada pelas hormonas Folículo-Estimulante (FSH) e Luteinizante (LH). A fase lútea corresponde ao desenvolvimento dos corpos lúteos (CL), que produzem progesterona que, por sua vez, bloqueia a secreção de gonadotrofinas (FSH, LH). Na porca, o corpo lúteo é normalmente sensível à prostaglandina apenas a partir do 12º dia do

ciclo. O estrogénio e a progesterona exercem um efeito de feedback negativo na secreção da hormona gonadoliberina (GnRH) no hipotálamo (Ptaszynska, 2007). Embora não incluindo a hormona FSH, o Gráfico 1 ilustra bem as variações hormonais durante o ciclo éstrico das porcas.

Gráfico 1 - Perfil endócrino durante o ciclo éstrico das porcas (adaptado de Ptaszynska, 2007).



1.2 Fase inicial da gestação (0-30 dias)

1.2.1 Fertilização e desenvolvimento embrionário

Os óvulos são fertilizados na ampola do oviducto 1 a 3 dias após o início do estro (Ashworth, 2006), formando-se o zigoto que vai sofrer divisões mitóticas sucessivas. Aproximadamente 46 horas após a fertilização (Ptaszynska, 2007) o embrião, num estado de quatro blastómeros, migra do oviducto para o útero (Anderson, 2000), continuando a clivagem. Chegado ao estadio de 16 blastómeros, o embrião consiste num aglomerado compacto de células envolvido pela zona pelúcida, denominando-se mórula (Marrable, 1971). Ao 5º dia, as células mais externas da mórula ficam achatadas contra a zona pelúcida e surge uma cavidade no interior do núcleo do aglomerado, transformando o embrião numa esfera oca chamada blastocisto, encontrando-se nesta altura na extremidade superior do corno uterino (Marrable, 1971). O estrogénio é importante para a transformação da mórula em blastocisto cavitado. Entre os dias 6 e 7 dá-se a ruptura da zona pelúcida, expondo o blastocisto ao ambiente uterino e permitindo a sua rápida expansão e alteração da forma, aumentando de uma esfera com 0,5-1 mm de diâmetro para um concepto tubular alongado com 80-100 cm de

comprimento (16º dia) (Ashworth, 2006). Anderson (2000) considera que por volta do 13º dia de gestação o alongamento do concepto está quase terminado, medindo 1-1,5 m de comprimento (Bernardi, Wentz & Bortolozzo, 2006).

Até ao 12º dia de gestação os embriões migram livremente entre os cornos uterinos de modo a estabelecerem a sua posição de implantação no útero e a ficarem espaçados para não haver sobreposição das membranas dos blastocistos adjacentes. Esta distribuição intra-uterina parece ser modulada pelo peristaltismo do miométrio uterino, por acção das prostaglandinas, da histamina e dos estrogénios produzidos pelo concepto em desenvolvimento e é essencial para garantir a máxima área de contacto entre o embrião e a parede uterina e assim permitir o espaço para o desenvolvimento óptimo dos embriões de uma ninhada (Ashworth, 2006).

Nos suínos a implantação inicia-se ao 13º dia, completando-se entre os dias 18 e 24. A fixação do concepto à parede uterina é não-invasiva e superficial e faz-se por interdigitação das microvilosidades uterinas e trofoblásticas em toda a zona de contacto, excepto nas zonas de contacto do trofoblasto (células periféricas no blastocisto) com as glândulas uterinas, onde se formam espaços areolares que são locais de absorção de nutrientes disponibilizados pelo endométrio. A placenta funcional no porco (corioalantóide) é formada ao 19º dia de gestação, tendo um rápido crescimento entre os dias 20 e 60 e a um ritmo mais elevado que o do concepto (Ashworth, 2006).

Ao 30º dia de gestação, a placenta (classificada nos suínos como placenta epiteliocorial difusa) está completamente funcional. Nesta altura ocorre a diferenciação das células do embrião nos órgãos principais do feto, havendo a passagem da fase embrionária para a fase fetal (Ashworth, 2006).

1.2.2 Taxa de concepção e mortalidade embrionária

As taxas de concepção, determinadas pela presença de embriões clivados no oviduto, são relativamente elevadas em suínos e são da ordem de 90-95% (Pope, 1988; Coffey & Britt, 1993). No entanto, a taxa de mortalidade embrionária durante os primeiros 30 dias de gestação é de aproximadamente 30% (Perry & Rowlands, 1962; Marlow & Smith, 1971; Pope, 1992). Factores que influenciam directa ou indirectamente o crescimento e o desenvolvimento do concepto também podem alterar a taxa de sobrevivência ou desenvolvimento embrionário, influenciando o número e o tamanho da ninhada ao nascimento (Hostetler, Kincaid & Mirando, 2003). Perry e Rowlands (1962) referem que 75% das mortes embrionárias em suínos ocorrem entre os dias 6 e 9 de gestação, quando a formação do blastocisto e o espaçamento intra-uterino estão a ocorrer.

A mortalidade embrionária precoce resulta na reabsorção do conceito, enquanto as perdas que ocorrem após o 50º dia de gestação podem resultar em aborto, mumificação ou a expulsão de NM no parto (Anderson, 2000).

Até certo ponto, o fenómeno da mortalidade embrionária precoce é um mecanismo natural. Já foi sugerido que as porcas parecem ser capazes de garantir o desenvolvimento completo de apenas um número limitado de fetos. A capacidade uterina restringe o tamanho da ninhada e o desenvolvimento fetal, mesmo em fêmeas com uma taxa de fecundidade considerada normal. A limitação do espaço uterino disponível para os embriões em desenvolvimento e a competição entre eles por factores bioquímicos ou nutrientes foram referidas como possíveis mecanismos. A variação na taxa de desenvolvimento entre os embriões também foi considerada um factor que favorece as perdas embrionárias (Pope et al., 1990).

Deficiências nutricionais na fase pré-folicular produzem vários efeitos na reprodução dos suínos. Uma alimentação inadequada durante a lactação pode prejudicar o IDE, a taxa de ovulação e a sobrevivência embrionária subsequentes (Hazeleger, Soede & Kemp, 2005).

Determinados factores genéticos podem contribuir para uma menor perda embrionária, enquanto situações de *stress* e temperatura elevada (acima dos 32°C) podem levar ao seu aumento (Ashworth, 2006).

1.2.3 Reconhecimento materno da gestação

O estabelecimento da gravidez nos suínos requer a função contínua do CL e a preparação do endométrio para a implantação embrionária. A progesterona regula a expressão de muitas proteínas necessárias para a remodelação endometrial e comunicações embrio-maternas (Ziecik et al., 2011).

Nas porcas, a regressão do CL nos dias 15-16 do ciclo éstrico resulta de um aumento da secreção pulsátil endometrial de prostaglandina (PG) F2 α (Moeljono et al., 1977). Os potenciais moduladores da produção de PG endometrial durante a luteólise são a oxitocina, a LH e o factor de necrose tumoral (TNF) (Blitek & Ziecik, 2006; Waclawik, Blitek & Ziecik, 2010).

O reconhecimento da gravidez é o resultado da secreção de estrogénios (principalmente estradiol-17 β) pelo conceito nos dias 11 e 12 de gestação, e coincide com a rápida transformação do conceito da forma esférica para a tubular alongada, imediatamente antes do período de implantação. No entanto, o estabelecimento da gravidez requer a existência de um segundo pico de secreção de estradiol-17 β pelo conceito entre os dias 15 e 25-30 de gestação (Geisert, Zavy, Moffatt, Blair & Yellin, 1990). O estrogénio tem um efeito sistémico e local no sistema materno (Ford, Magness, Farley & Van Orden, 1982), estimulando directamente a

secreção lútea de progesterona (Conley & Ford, 1989). Indirectamente, a acção do estrogénio envolve o aumento da concentração dos receptores lúteos de LH (Garverick, Polge & Flint, 1982), a diminuição da libertação uterina de PGF2 α para a circulação periférica (Bazer & Thatcher, 1977) e a regulação da síntese de PG no endométrio e no concepto (Bazer, Geisert, Thatcher & Roberts, 1982). A expressão dos receptores de estrogénio no epitélio luminal e epitélio glandular do endométrio (Geisert et al., 1993) e no concepto (Kowalski et al., 2002), está associada com a secreção de estrogénio pelo concepto sugerindo respostas autócrinas e parácrinas ao estrogénio (Ford et al., 1982). Tanto a quantidade suficiente de estrogénio sintetizado pelo concepto como o momento da exposição do endométrio ao estrogénio são cruciais para o estabelecimento da gravidez (Bazer et al., 1982).

As prostaglandinas são consideradas críticas para o estabelecimento da gravidez nos suínos, uma vez que a inibição da sua síntese resulta na falha da gestação (Kraeling, Rampacek & Fiorello, 1985). A amplitude do pico e a concentração de PGF2 α na veia útero-ovariana em fêmeas gestantes estão diminuídas quando comparadas com animais cíclicos (Moeljono et al., 1977). Além disso, *flushings* uterinos de porcas grávidas contêm maiores quantidades de PGF2 α quando comparados com os de dias correspondentes do ciclo éstrico (Zavy, Bazer, Thatcher & Wilcox, 1980). Para evitar a acção luteolítica da PGF2 α sobre o CL no ovário durante o estabelecimento da gestação, esta é sequestrada no útero provavelmente por redireccionamento da secreção de PGF2 α da drenagem venosa uterina (endócrina) para o lúmen uterino (exócrina) (Bazer & Thatcher, 1977). Uma outra possibilidade para o sequestro de PGF2 α no útero passa pela sua transferência retrógrada do sangue venoso e linfa uterina para o lúmen uterino, bem como a acumulação de PGF2 α pelas veias uterinas e pelas paredes arteriais (Krzymowski & Stefanczyk-Krzyszowska, 2004).

Outro potencial mecanismo pelo qual o concepto impede a luteólise é a alteração da síntese de PG em favor da PGE2 luteoprotectora. O concepto e o endométrio sintetizam quantidades elevadas de PGE2 antes da implantação (Waclawik & Ziecik, 2007). Adicionalmente, o miométrio porcino secreta mais PGE2 α que PGF2 α durante a fase inicial de gestação (Franczak, Kurowicka, Oponowicz, Petroff & Kotwica, 2006).

1.2.4 Ambiente uterino e sobrevivência embrionária

A fase inicial da gestação nos suínos é claramente um período dinâmico no que diz respeito às interacções bioquímicas e fisiológicas entre a mãe e o concepto em desenvolvimento (Harney, Mirando, Smith & Bazer, 1990). A capacidade do útero porcino para suportar o desenvolvimento embrionário parece regular o tamanho da ninhada quando o espaço uterino não é um factor limitante (Bazer, Clawson, Robison & Ulberg, 1969).

Nas porcas, o útero responde à presença de progesterona secretando grandes quantidades de proteína. No início da gestação estas secreções banham os conceptos e acredita-se que constituem um meio nutritivo crucial para o crescimento e desenvolvimento (Roberts & Bazer, 1988). Devido ao tipo de implantação que ocorre nos suínos, já referido anteriormente, os gases dissolvidos e as pequenas moléculas de nutrientes movem-se através do epitélio uterino, presumivelmente por difusão, antes de chegarem à placenta. Acredita-se que as necessidades dos conceptos relativamente a macromoléculas e nutrientes que são transportados ligados a proteínas, se encontrem sob a forma de copiosas secreções produzidas pelas glândulas uterinas. Estas secreções são absorvidas pelo embrião nos já mencionados espaços areolares (Atkinson, Boyd & Sibley, 2006). Entre as macromoléculas secretadas pelo endométrio com acção no conceito, as mais estudadas são a uteroferrina (a qual actua como transportador de ferro para o conceito), os inibidores da plasmina (que parecem evitar a invasão do endométrio pelos blastocistos, sugerindo que o útero tem um papel na forma não-invasiva como os blastocistos se fixam à parede uterina) e ainda a proteína transportadora de retinol (RBP) (que transporta vitamina A para o conceito) (Ashworth, 2006).

Harney et al. (1990) descobriram que, para além dos estrogénios, PG e proteínas secretadas pelo conceito, este secreta também RBP, presumivelmente no lúmen uterino, durante o período de peri-implantação. A secreção de RBP começa ao 10º dia de gestação e, do número limitado de proteínas secretadas nesta fase da gravidez, esta representa um produto de maior importância secretado pelo conceito durante a peri-implantação. Esta secreção continua pelo menos até ao 16º dia, estando presente no fluido alantóico ao 30º dia de gestação (Harney et al., 1990). A produção de RBP, tanto pelo conceito como pelo endométrio durante o período de peri-implantação, parece ser importante para o transporte local de retinóides para o conceito em desenvolvimento. A quantidade total de vitamina A nas secreções uterinas aumenta em porcas tratadas com progesterona, sugerindo que o transporte de nutrientes através do epitélio uterino aumenta durante a fase inicial da gestação, altura em que a progesterona está elevada, verificando-se também que a progesterona estimula a secreção de RBP uterino (Adams, Bazer & Roberts, 1981). Toda esta produção enfatiza a provável importância da vitamina A nesta fase da gestação (Trout et al., 1992), contudo este tema será abordado com mais detalhe posteriormente.

1.3 Desempenho reprodutivo da porca

Como já foi referido, o desempenho reprodutivo tem um papel essencial para o sucesso de qualquer exploração suinícola.

A avaliação do desempenho reprodutivo do efectivo reprodutor é feita tendo em conta determinados parâmetros reprodutivos (Tabela 1). Os valores de referência variam com o tipo de manejo praticado, a genética dos animais e o tipo de exploração. Foram considerados valores de referência para as explorações intensivas de suínos, sendo os mais importantes a taxa de gestação, a taxa de partos, a prolificidade, o número de partos/porca/ano, o número de leitões desmamados/porca/parto, o intervalo entre partos e o número de leitões desmamados/porca/ano.

Tabela 1 - Parâmetros reprodutivos importantes numa exploração comercial de suínos (adaptado de Ashworth, 2006; Gadd, 2011; Merck, 2015).

Parâmetros reprodutivos	Valores de referência
Intervalo inter-partos (dias)	<152
Número de partos/porca/ano	2,4
Taxa de gestação (%)	>90
Taxa de partos (%)	>86
Prolificidade (número de leitões nascidos totais/porca/parto)	≥14
Número de leitões nascidos vivos/porca/parto	≥12,5
Número de leitões nascidos mortos/porca/parto (%)	<10
Mumificados (%)	<1,5
Número de leitões desmamados/porca/parto	≥10,4
Número de leitões desmamados/porca/ano	≥24
Intervalo desmame-cobrição fecundante (dias)	≤5

A taxa de gestação corresponde à percentagem de porcas que ficam gestantes após a cobrição natural (CN) ou a inseminação artificial (IA). Os valores de referência para este parâmetro variam entre explorações, sendo aceitável considerar um valor mínimo de 90% (Gadd, 2011). A confirmação da gestação realiza-se 17-24 dias após a CN/IA através da observação do comportamento da porca (não retorno ao cio) e entre os dias 22-25 com recurso a ecografia transabdominal. Vários factores, patogénicos ou não patogénicos, podem influenciar a fertilidade dos animais. Os agentes patogénicos podem ter origem viral, bacteriana ou

parasitária. Os factores não patogénicos incluem deficiências nutricionais ou intoxicação, bem como mau manejo. Neste último estão incluídos, por exemplo, uma densidade elevada de animais em cada parque, o agrupamento de porcas antes dos 28 dias de gestação, má detecção deaios e uso de técnicas inadequadas de IA (Ahorne & Kirkwood, 2001).

A taxa de partos é a percentagem de porcas paridas de um grupo de porcas que foram inseminadas ou cobertas. O valor mínimo aceitável para este parâmetro é de 86% (Ashworth, 2006). Este parâmetro reprodutivo, à semelhança da taxa de gestação, está igualmente sujeito a factores patogénicos e não patogénicos. Após a confirmação de gestação, caso não ocorra aborto ou morte da porca, a taxa de parto será igual à taxa de gestação.

A prolificidade traduz-se no número de leitões nascidos por parto (NT) que pode depois ser dividido em NV e NM. O número de NT depende da taxa de ovulação, da taxa de fecundação, da mortalidade embrionária e da mortalidade fetal (Ashworth, 2006). A proporção de NV e NM depende das perdas principalmente durante o período peri-parto. Os NM ocorrerem geralmente numa percentagem entre 5-10% dos NT. A mortalidade durante o parto é influenciada pelo tamanho da ninhada, sendo mais elevada em ninhadas com 14 ou mais leitões (Monteiro, 2013). Cerca de 70-90% das mortes ocorre durante o parto e as restantes antes do parto (Ashworth, 2006). Os leitões com sinais de descoloração e reabsorção de fluidos e tecidos moles indicam que a sua morte ocorreu antes do processo de parto, devendo ser anotados como fetos mumificados.

2. AS VITAMINAS E A REPRODUÇÃO

Sendo a reprodução uma função de luxo, a nutrição desempenha um papel primário para a sua óptima expressão. Além da energia e proteína ingeridas, os micronutrientes, onde se inserem as vitaminas e os minerais, são essenciais para uma melhor eficácia reprodutiva. Embora estes micronutrientes sejam necessários em quantidades muito pequenas, são considerados indispensáveis para o metabolismo celular normal, crescimento e manutenção, incluindo a reprodução (Kumar, Pandey, Mutha Rao & Razzaque, 2010).

2.1 História

A história da descoberta das vitaminas é um reflexo inspirador e emocionante do engenho, dedicação e auto-sacrifício de muitos indivíduos (McDowell, 1989).

A existência de factores nutricionais, como as vitaminas, só foi reconhecida no início do século XX. A palavra “vitamina” ainda não havia sido criada. No entanto, o que mais tarde seria conhecido como doenças de carência vitamínica, como o escorbuto, cegueira noturna, beribéri e xeroftalmia, haviam atormentado o mundo pelo menos desde a existência de

registos escritos. Registos da ciência médica da antiguidade que atestam a existência de certos alimentos como a causa ou prevenção de doenças e enfermidades são considerados os começos nebulosos do conceito de nutrientes essenciais (Wagner & Folkers, 1962).

A primeira fase que levou à “hipótese da vitamina” começou com o reconhecimento gradual de que a causa de doenças já mencionadas anteriormente (cegueira noturna, escorbuto, etc.) poderia estar relacionada com a dieta. Embora a causa verdadeira, deficiência nutricional, não tenha sido suspeita, esses resultados marcaram a primeira incerteza nas teorias de infecção como origem para estas doenças. Finalmente, no início do século XX, muitos cientistas do campo da nutrição começaram quase simultaneamente a perceber que uma dieta não poderia ser adequadamente definida apenas em termos de carboidratos, gordura, proteínas e sais. Nessa altura tornou-se evidente que outros compostos orgânicos tinham de estar presentes na dieta para que a saúde fosse mantida (McDowell, 1989).

O período anterior ao final do século XIX caracterizou-se pela descoberta de doenças de origem nutricional em animais, o que abriu caminho para estudos experimentais controlados de causas nutricionais e curas para tais doenças que eram comuns tanto aos seres humanos como aos animais. O rato foi, sem dúvida, o animal que mais contribuiu para a descoberta das vitaminas entre 1900 e 1920, embora as galinhas, os pombos, os porquinhos-da-índia e os cães também tivessem contribuído (Widdowson, 1986).

Em 1912, Casimir Funk propôs a “teoria da vitamina”. Após ter feito uma revisão bibliográfica, chegou à importante conclusão de que o beribéri poderia ser prevenido ou curado por um factor protector presente no alimento natural. Funk deu o nome de “vitamina” a este factor distinto que prevenia o beribéri, sendo que a palavra deriva de “amina vital” que, mais tarde, quando se evidenciou que nem todas as “vitaminas” continham azoto (amina), o termo tornou-se vitamina (McDowell, 1989).

Com o trabalho pioneiro de Eijkman, Hopkins, Funk, McCollum e outros, os cientistas começaram a considerar seriamente a nova classe de nutrientes essenciais. A pesquisa dos cientistas na primeira metade do século XX levou ao isolamento de mais de uma dúzia de vitaminas como substâncias químicas puras, tendo sido a vitamina B12 a última vitamina a ser descoberta, no ano de 1948 (McDowell, 1989).

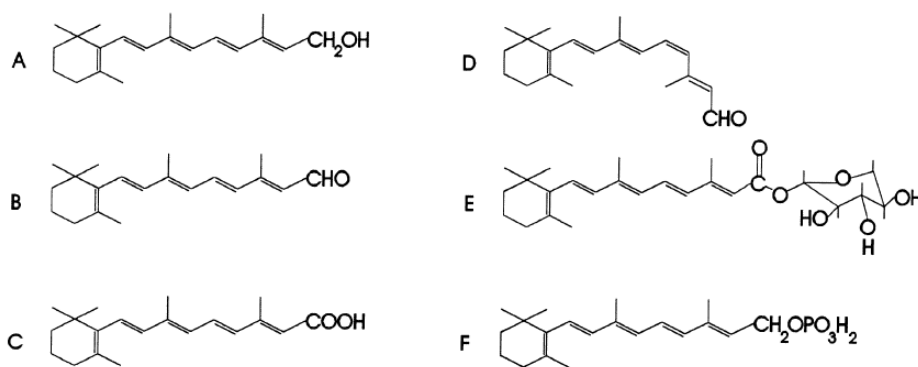
2.2 Vitamina A

2.2.1 Estrutura química e fontes

Embora todas as vitaminas sejam igualmente importantes no apoio à vida animal, a vitamina A pode ser considerada como a mais importante do ponto de vista prático. É importante como suplemento dietético para todos os animais, incluindo ruminantes (McDowell, 1989).

Vitamina A é o nome genérico dado a compostos químicos com derivados de β -ionona que exibem a actividade biológica do *all-trans*-retinol. É insolúvel em água mas solúvel em gordura e em vários solventes gordurosos (McDonald et al., 2011). A vitamina A, os metabolitos activos e os análogos sintéticos são vulgarmente referidos na literatura como retinóides. Os ésteres dos *all-trans*-retinol são denominados ésteres retínicos, a forma aldeído do *all-trans*-retinol é designada retinaldeído ou retinal, e a forma ácida por ácido retinóico (Figura 1). Outros compostos estão presentes no corpo e incluem retinol β -glucuronido na bÍlis e fosfato de retinilo, um intermediário da síntese de glicoproteÍnas (Darroch, 2001).

Figura 1 - Estrutura química dos metabolitos da vitamina A: (A) *all-trans*-retinol, (B) *all-trans*-retinal ou retinaldeído, (C) ácido *all-trans*-retinóico, (D) 11-*cis*-retinal, (E) retinol *all-trans*- β -glucuronido e (F) fosfato de *all-trans*-retinilo (adaptado de Darroch, 2001).



A vitamina A acumula-se no fÍgado sendo este Órgão uma boa fonte; a quantidade presente varia com a espécie animal e com a dieta. A Tabela 2 mostra algumas reservas típicas de vitamina A no fÍgado de diferentes espécies, embora estes valores variem amplamente dentro de cada espécie. Os Óleos de fÍgado de certos peixes, especialmente do bacalhau e do alabote, têm sido utilizados há muito tempo como uma importante fonte dietética de vitamina. A gema do ovo e a gordura do leite também são geralmente fontes ricas, embora o seu conteúdo vitamínico dependa, em grande parte, da dieta do animal a partir do qual foi produzido. A vitamina A é fabricada de forma sintética e pode ser obtida numa forma pura (McDonald et al., 2011).

Tabela 2 - Alguns valores típicos das reservas hepáticas de vitamina A em diferentes espécies (adaptado de Moore, 1969).

Espécie	Vitamina A (µg/g fígado)
Porco	30
Vaca	45
Rato	75
Homem	90
Ovelha	180
Cavalo	180
Galinha	270
Bacalhau	600
Alabote	3000
Urso Polar	6000

Os carotenóides são referidos como compostos de provitamina A, ou seja, precursores da vitamina A. Existem mais de 600 carotenóides mas apenas cerca de 80 têm actividade de provitamina A. Dos carotenóides activos, a maioria tem pelo menos um anel β -ionona insubstituível. A investigação nutricional tem-se concentrado em seis carotenóides: β -caroteno, que é uma das formas de provitamina A mais activas e ao qual esta dissertação irá dar mais relevância; licopeno; α -caroteno; luteína; zeaxantina; e β -criptoxantina (Darroch, 2001).

As plantas, particularmente as plantas verdes, contêm carotenóides, que são convertidos em vitamina A nos animais. A quantidade de carotenóides varia bastante, dependendo do tempo de colheita, grau de frescura, método de conservação e duração de armazenamento (Darroch, 2001). A farinha de glúten de milho (60% proteína bruta) contém 44 mg/kg de caroteno e 70,000 UI/kg de vitamina A. Outros alimentos para suínos que contêm ≥ 1 mg/kg de β -caroteno incluem a polpa de beterraba, os grãos de aveia e cevada, as sementes de lentilhas, o farelo de trigo, os restos da panificação e a soja (National Research Council [NRC], 2012).

2.2.2 Absorção de vitamina A

Após a ingestão de alimento, a vitamina A pré-formada é libertada pela acção da pepsina no estômago do porco e por outras enzimas proteolíticas no duodeno. Os derivados da vitamina A agregam-se em glóbulos lipídicos que são dispersos no lúmen intestinal por ácidos biliares conjugados. Os ésteres de vitamina A em emulsões lipídicas são hidrolisados por uma

esterase carboxiretinilo pancreática e por esterases retinilo associadas à bordadura em escova duodenal, em retinol. O retinol é então incorporado em micelas contendo vitaminas lipossolúveis, carotenóides, ácidos gordos livres e ácidos biliares. As micelas difundem-se na camada de glicoproteínas que circunda os microvilos dos enterócitos e são depois passivamente absorvidas. A eficiência da absorção da vitamina A varia geralmente entre 80 e 90%, sendo mais reduzida em níveis elevados de ingestão, dado o aumento do trânsito intestinal. A variabilidade na eficiência da absorção de vitamina A depende de factores endógenos que influenciam a digestão e absorção lipídica e da presença de compostos dietéticos que interferem com a captação de lípidos a partir do tracto gastrointestinal (Darroch, 2001).

Uma vez absorvido, a maior parte do retinol é reesterificado com ácido palmítico nos enterócitos, sendo necessária a presença de coenzima A e de ATP para este passo. Além disso, algum retinol presente nos enterócitos é oxidado em retinaldeído e em ácido retinóico. Os ésteres de retinilo em conjunto com triacilgliceróis e ésteres de fosfolípidos e colesterol são incorporados nas quilomicra. Por sua vez, as quilomicra através do processo de exocitose passam dos enterócitos para a linfa e entram na circulação sanguínea (McDowell, 1989).

2.2.3 Absorção de carotenóides

O processo de digestão e absorção dos carotenóides é semelhante ao da vitamina A e ao dos lípidos, mas a absorção é 40 a 60% menor, está negativamente correlacionada com a ingestão e é dependente da presença de sais biliares. A acção gástrica e a lipase pancreática são necessárias para dissociar os carotenóides e para facilitar a dissolução e a dispersão em glóbulos de gordura antes da absorção. A presença de 9-*cis*- β -caroteno no intestino delgado parece melhorar a absorção de β -caroteno (Darroch, 2001).

Após a absorção pela mucosa, o β -caroteno e outros carotenóides são primariamente convertidos pelos enterócitos em ésteres retinilo da vitamina A. Existem duas vias propostas para explicar o mecanismo de conversão (Darroch, 2001). Na primeira via, e mais aceite, a cadeia de polienos do β -caroteno é clivada pela β -caroteno-15-15'-dioxigenase levando à formação de duas moléculas de retinal. Esta parece ser a via central em estudos *in vitro* com mucosa intestinal de porco (Nagao, During, Hoshino, Terao & Olson, 1996). Na segunda via, a clivagem excêntrica do β -caroteno leva à formação de apocarotenóides que são convertidos numa molécula de retinal e numa variedade de fragmentos menores. Dependendo do nível dietético de β -caroteno, da espécie animal e do estado de vitamina A, estima-se que a taxa de clivagem do β -caroteno varie entre 20 a 75% (Darroch, 2001).

De forma semelhante ao retinol, os carotenóides intactos e os produtos da clivagem nos enterócitos são incorporados nas quilomicra e depois secretados para o sistema linfático, que drena para a circulação venosa (Darroch, 2001).

2.2.4 Captação e armazenamento de vitamina A pelo fígado

Após a entrada das quilomicra contendo vitamina A na circulação sanguínea a partir da linfa, estas são degradadas pela lipase lipoproteica plasmática, a qual reduz o teor de triacilgliceróis presente. Isto resulta num remanescente de quilomicra que são removidas da circulação pelas células parenquimatosas do fígado, os hepatócitos. Os hepatócitos representam 60 a 65% das células hepáticas e têm dois receptores de membrana plasmática que se podem ligar a remanescentes de quilomicra. A maioria da vitamina A da dieta que é absorvida pelo corpo é captada pelo fígado dentro de 4 a 6 h. Embora os hepatócitos funcionem na remoção da vitamina A da circulação, a maior parte da vitamina A no fígado parece ser armazenada em células estreladas perissinusoidais, muitas vezes referidas como células de Ito (Darroch, 2001).

O fígado contém normalmente cerca de 90% da vitamina A, sendo a restante armazenada nos rins, pulmões, glândulas supra-renais e sangue, encontrando-se também pequenas quantidades noutros órgãos e tecidos (McDowell, 1989). Os níveis de vitamina A no fígado aumentam à medida que as concentrações de vitamina A e β -caroteno na dieta aumentam. Nas células de Ito, que representam apenas 7% das células hepáticas totais, a vitamina A é armazenada sobre a forma de um complexo de lipoglicoproteína que consiste em 96% de ésteres de retinilo e 4% de retinol não esterificado. A formação de ésteres de retinilo nas células de Ito está dependente da actividade de dois sistemas enzimáticos, a acil-CoA:retinol aciltransferase (ARAT) e a lectina:retinol aciltransferase (LRAT) e da presença de RBP celular. O retinol não esterificado pode ser oxidado em retinaldeído e ácido retinóico, ligando-se este último à proteína transportadora de ácido retinóico celular (RABP), cuja função é transportar ácido retinóico citoplasmático para receptores de ácido retinóico nuclear. A RABP intracelular também protege as células de danos na membrana, por vezes causados por níveis elevados de retinóides. Estreitamente associado a este complexo está uma esterase retinilo que hidrolisa os ésteres de retinilo e transfere o retinol para *apo*-RBP intracelular. Nos hepatócitos, a hidrolase retinilpalmitato transfere o retinol para *apo*-RBP. O complexo retinol-RBP resultante, *holo*-RBP, é então segregado dos hepatócitos e das células de Ito para o plasma, onde forma um complexo molar reversível 1:1 com transtirretina (pré-albumina) (Darroch, 2001).

2.2.5 Proteínas transportadoras de retinol e transporte de vitamina A

O principal meio pelo qual a vitamina A é transportada no sangue na maioria das espécies envolve a ligação do retinol ao seu transportador específico, a RBP. A formação do complexo RBP-transretinina parece estabilizar a interação do retinol com a RBP, reduzindo a filtração glomerular e o catabolismo renal do retinol e da RBP. O fígado é o local primário da síntese de RBP, mas outros órgãos, tais como o rim e outros tecidos, podem sintetizar RBP e auxiliar na regulação das concentrações plasmáticas de retinol. Na maioria das espécies, 90% da RBP sérica é saturada com retinol. A meia-vida do complexo plasmático *holo*-RBP-transretinina é de aproximadamente 11 a 16 h. A maior parte do retinol absorvido pelo rim é reciclada para o sangue. Na maioria das espécies, a ligação da vitamina A a lipoproteínas só ocorre quando o animal apresenta hipervitaminose A (Darroch, 2001).

Durante a gestação, o útero porcino aparentemente acumula retinol da circulação sanguínea para transferir para o conceito, e o fígado deve compensar através da libertação do complexo *holo*-RBP (Trout et al., 1992). Nos suínos e noutras espécies, uma família de RBP, distinta da RBP sérica, é secretada pelo endométrio uterino em resposta à progesterona. Esta RBP uterina ajuda na transferência de retinol e ácido retinóico do suprimento sanguíneo materno para as já mencionadas aréolas (Clawitter, Trout, Burke, Araghi & Roberts, 1990).

O aumento maciço das concentrações uterinas de retinol e de RBP provocadas pelo estrogénio libertado pelo conceito, sugere que o conceito porcino requer concentrações muito elevadas de vitamina A, essencialmente no momento da transição da forma esférica para a forma tubular alongada e, como discutido acima, a RBP pode assegurar a apresentação apropriada da vitamina para o conceito, evitando assim efeitos potencialmente tóxicos e teratogénicos (Lammer et al., 1985; Roberts, Xie & Trout, 1993).

2.2.6 Armazenamento e transporte dos carotenóides

No sangue e no fígado, as quilomicra contendo os carotenóides são modificadas pela lipase lipoproteica e por interações com lipoproteínas. Como resultado, as lipoproteínas tornam-se o principal transportador dos carotenóides na corrente sanguínea. Após uma refeição, as lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL) são as transportadoras primárias enquanto que em estado de jejum são as lipoproteínas de baixa densidade (LDL) que assumem essa função. O rácio de absorção de LDL para lipoproteínas de alta densidade (HDL) do tracto gastrointestinal pode ser um dos factores contribuintes para a variação nos níveis teciduais de carotenóides. O fígado parece ser o principal local de armazenamento de carotenóides em animais e humanos, embora nos suínos o fígado tenha uma capacidade limitada para armazenar β -caroteno (Darroch, 2001). Poor, Miller, Fahey, Easter e Erdman (1987)

verificaram que os níveis de β -caroteno no fígado de porco variaram apenas entre 0,04 a 0,06 $\mu\text{g/g}$ de fígado, enquanto pintos recém-nascidos apresentaram níveis de β -caroteno no fígado de 0,4 a 1,3 $\mu\text{g/g}$ de fígado.

Outros locais, como o rim, pulmão e gordura perirrenal, acumulam carotenóides, mas as quantidades armazenadas variam entre as espécies e são consideravelmente menores (até 100 vezes) do que as reservas no fígado. Níveis mais elevados de β -caroteno nos CL e na hipófise parecem indicar que pode haver uma captação tecidual selectiva de carotenóides (Darroch, 2001).

2.2.7 Necessidades dietéticas

As vitaminas são introduzidas na dieta dos suínos a fim de obter desempenhos adequados para o genótipo do porco moderno criado em sistema intensivo. Os cereais e os compostos proteicos comuns apresentam níveis vitamínicos baixos e de disponibilidade variável quando comparados com as necessidades do suíno reprodutor, daí a importância da suplementação da dieta (Gaudré & Quiniou, 2009).

A Tabela 3 sumariza as necessidades de vitamina A sugeridas por diferentes instituições. Estes requisitos são considerados suficientes para proporcionar uma reprodução e produção de leite satisfatórias e a prevenção de sinais de deficiência vitamínica, tendo sido estimados para serem adequados para estes fins em condições práticas de alimentação e gestão, bem como para permitir alguma deposição de reservas (McDowell, 1989).

Tabela 3 - Necessidades dietéticas de vitamina A em porcas sugeridas por diferentes instituições.

	INRA (1989) ^b	BSAS (2003) ^c		IFIP (2005) ^d		NRC (2012)	
	<i>Porcas Reprodutoras</i>	<i>Gestação</i>	<i>Lactação</i>	<i>Gestação</i>	<i>Lactação</i>	<i>Gestação</i>	<i>Lactação</i>
Vitamina A (IU/kgMS) ^a	5000	8500	8500	5000	8000	4000	2000

^a1 IU vitamina A = 0,30 μg retinol ou 0,344 μg acetato de retinil.

^bInstitut National de la Recherche Agronomique (1989).

^cBritish Society of Animal Science (2003).

^dInstitut technique de Recherche et de Développement de la filière porcine (2005).

Como é possível verificar, os valores diferem entre as diferentes instituições, pois ao estabelecer um nível satisfatório de vitamina A na dieta é necessário considerar uma série de factores que podem alterar os requisitos da vitamina. O tipo e o nível de produção são importantes uma vez que maiores taxas de produção aumentam as necessidades. A gestação e

a lactação também resultam em maiores exigências vitamínicas (McDowell, 1989). Outros factores práticos estão listados na Tabela 4.

Tabela 4 - Factores que influenciam as necessidades em vitamina A (adaptado de McDowell, 1989).

Diferenças genéticas (raça, linhagem)
Efeito residual da vitamina A armazenada (principalmente no fígado)
Eficiência da conversão de β -caroteno em vitamina A
Variações no nível, tipo e isomerização dos carotenóides precursores de vitamina A em alimentos para animais
Presença adequada de ácidos biliares <i>in vivo</i>
Destruição da vitamina A nas rações através da oxidação, longos períodos de armazenamento, altas temperaturas de granulação, e efeitos peroxidantes de gorduras rançosas polinsaturadas
Presença de doença e/ou parasitas
<i>Stress</i> ambiental e temperatura
Quantidade adequada da gordura, proteína, zinco, fósforo e antioxidantes (incluindo vitamina A e selénio) na dieta
Granulação e subsequente armazenamento dos alimentos

A necessidade de β -caroteno não foi claramente estabelecida para os suínos, mas as porcas reprodutoras responderam favoravelmente à ingestão diária de 400 mg desde o desmame até ao momento da IA (Behm et al., 1992).

Como regra, pode-se assumir que para suínos, 1 mg de β -caroteno é equivalente a 260 IU de vitamina A (Patience, Thacker & De Lange, 1995).

2.2.8 Funções biológicas dos retinóides e carotenóides

2.2.8.1 Visão

O papel da vitamina A na visão está especificamente relacionado com o *all-trans*-retinol, que está envolvido na síntese e regeneração cíclica da rodopsina, um fotorreceptor para visão a baixas intensidades de luz. No olho, o *all-trans*-retinol é oxidado em *all-trans*-retinaldeído e depois convertido em 11-*cis*-retinal, que por sua vez se combina com a opsina para formar rodopsina. Quando a luz entra na retina, a rodopsina decompõe-se em opsina e 11-*cis*-retinal, o qual reverte para *all-trans*-retinaldeído, iniciando um potencial de acção que migra até ao

nervo óptico. No escuro, o *all-trans*-retinaldeído é convertido de volta a 11-*cis*-retinal, o qual se recombina com a opsina para regenerar a rodopsina, ressensibilizando a retina à luz (Darroch, 2001).

2.2.8.2 Proliferação celular, diferenciação, e regulação genética

Os retinóides podem influenciar a acção hormonal a nível celular, alterar a transdução de sinal e afectar os sistemas enzimáticos dentro das células que levam a mudanças no metabolismo, proliferação celular e diferenciação. Nas células responsivas aos retinóides, o retinol e o ácido retinóico ligam-se às suas respectivas proteínas de ligação citosólicas, CRBP e CRABP, e são translocados para o núcleo, estimulando a síntese de mRNA e proteínas de uma forma característica a muitas hormonas esteróides (Darroch, 2001).

O papel da vitamina A, especificamente do ácido retinóico, no crescimento dos tecidos pode envolver a regulação positiva (número aumentado) de receptores do factor de crescimento da membrana celular para o factor de crescimento epidérmico, factor de crescimento semelhante à insulina tipo 1 e interleucina tipo 1. Além disso, o ácido retinóico pode influenciar o crescimento celular alterando a comunicação celular através da modificação da permeabilidade da junção comunicante da membrana celular. Evidências para apoiar esta hipótese foram apresentadas em estudos de cancro revistos por Bertram (1999).

Os retinóides são morfogénicos e esta propriedade pode ser importante para a estimulação de alterações morfológicas que ocorrem durante o alongamento do concepto, placentação, e desenvolvimento subsequente (Thaller & Eichele, 1987).

2.2.8.3 Imunidade e saúde

Os carotenóides são antioxidantes eficazes protegendo as células da oxidação de radicais livres (RL), os quais têm sido associados ao envelhecimento prematuro, cancro, aterosclerose, cataratas e outras doenças degenerativas em animais e humanos (Darroch, 2001). Os resultados de numerosos estudos indicam que os RL são superproduzidos durante a gravidez (Casanueva & Viteri, 2003), parto (Mocatta, Winterbourn, Inder & Darlow, 2004) e pós-parto (Kankofer, Albera, Feldman, Gundling & Hoedemaker, 2010). A superprodução de RL provoca *stress* oxidativo em mães e recém-nascidos, o que pode levar a várias doenças no pós-parto (Kankofer et al., 2010).

Desde que os RL foram implicados na etiologia de muitas doenças em seres humanos e animais, a prevenção destas doenças pela administração de vários compostos antioxidantes despertou muito interesse. Entre os factores que podem modificar o *stress* oxidativo, foi dada especial atenção ao β -caroteno e à vitamina E, cujas propriedades antioxidantes foram bem

documentadas e que podem ser usadas facilmente e com segurança como suplementos dietéticos e parenterais. Ambas as vitaminas pertencem aos principais antioxidantes não enzimáticos (Chan, 1993).

Os retinóides e os carotenóides actuam como imunomoduladores e influenciam a função das células T e B, induzem a diferenciação celular e inibem a proliferação de certos tipos de células. O efeito específico sobre a função do sistema imunológico parece estar relacionado com a forma e o nível de vitamina A (Chew, 1995). A suplementação de β -caroteno aumentou a proliferação de linfócitos induzida por mitógenos em suínos e vacas leiteiras no peri-parto, enquanto a vitamina A não conseguiu produzir uma resposta semelhante, e o ácido retinóico suprimiu a proliferação de linfócitos. Outros efeitos do β -caroteno observados por Chew (1995) incluem um aumento no número de linfócitos T, um aumento no número de células mononucleares com marcadores de superfície de células assassinas naturais, receptores de interleucina 2 e receptores de transferrina.

Um mecanismo pelo qual a vitamina A e os carotenóides modulam o sistema imunológico pode envolver o seu modo de acção antioxidante. O β -caroteno contém muitas ligações duplas, as quais reagem com radicais peroxil citotóxicos para os tornar inactivos, protegendo assim a integridade da membrana celular do sistema imunitário (Chew, 1995). Outra hipótese passa pela estimulação da comunicação intracelular da junção comunicante através da expressão da proteína conexina-43 (Cooper, Eldridge & Peters, 1999). Mais uma vez, a capacidade de estimular a comunicação intracelular pode estar relacionada com o tipo e nível de vitamina A ou carotenóide e com o tipo de tecido. A vitamina A pode ainda modular o sistema imunitário através do aumento da quimiotaxia e da fagocitose dos neutrófilos (Twinning, Schulte, Wilson, Fish & Moulder, 1997).

2.2.8.4 Reprodução

Nas porcas, uma resposta benéfica à suplementação de vitamina A ou β -caroteno parece ser mais evidente com uma administração via intramuscular (IM) do que com a suplementação da dieta. No entanto, a administração IM de vitamina A para melhorar o desempenho reprodutivo produziu resultados variáveis que se podem relacionar com a concentração, fonte, estabilidade da vitamina A, estado de saúde e níveis de vitamina A das porcas, manejo, momento da administração, idade do animal, e condições ambientais no momento do ensaio. Foram relatados benefícios reprodutivos em estudos onde se injectaram 50,000 a 1,000,000 IU de vitamina A ou >200 mg de β -caroteno por volta da altura da cobrição (Darroch, 2001). Coffey e Britt (1993) e Whaley, Hedgpeth e Britt (1997) observaram melhorias no tamanho da ninhada e sobrevivência embrionária em porcas injectadas com vitamina A ou β -caroteno,

enquanto Pusateri, Diekman e Singleton (1999) e também Stender, Irvin e Baas (1999) não observaram qualquer melhoria. Num estudo regional de larga escala (Lindemann et al., 2008), a injeção de vitamina A ao desmame e cobrição aumentou o número de NV, mas a resposta não foi consistente em todas as explorações suínolas que participaram no estudo.

O nível de vitamina A em cada porca parece influenciar as acções dos retinóides e dos carotenóides nos tecidos reprodutivos. Nas porcas e nos ratos com reservas suficientes de vitamina A no fígado, a suplementação de retinol e ácido retinóico aumenta a secreção ovárica de progesterona. O aumento dos níveis de progesterona antes da ovulação tem sido positivamente correlacionado com a maturação do oócito e a sobrevivência do embrião. Foi proposto que o aumento da variação na maturação do oócito na porca pode afectar negativamente a sobrevivência embrionária. Isto é corroborado pelas conclusões de Whaley et al. (1997), que injectaram palmitato de vitamina A (1,000,000 UI) em marrãs e estudaram o desempenho reprodutivo subsequente. Em comparação com as marrãs controlo, as marrãs tratadas com vitamina A apresentaram maiores concentrações de progesterona no fluído folicular 24 a 28 h após o início do estro, os oócitos apresentaram um desenvolvimento mais avançado e houve menor variação no estadio meiótico de desenvolvimento. A administração de vitamina A não afectou a taxa de ovulação, número de oócitos aspirados, ou taxas de recuperação de oócitos ou embriões.

O aumento da progesterona e a presença de vitamina A também pode afectar positivamente o ambiente uterino, promovendo o desenvolvimento embrionário e o aumento da sobrevivência (Chew, 1993). Como já mencionado anteriormente, o endométrio uterino secreta uma família de RBP distinta da RBP sérica em resposta à progesterona e possivelmente ao estrogénio produzido pelo concepto. Chew, Rasmussen, Pubols e Preston (1982) mostraram que a vitamina A e o β -caroteno podem influenciar a composição das secreções uterinas, mas não mediram especificamente a RBP. Mais tarde, Mahan e Vallet (1997) verificaram que a secreção uterina de RBP aumenta 390 vezes entre os dias 10 e 13 de gestação, um período crítico no desenvolvimento e sobrevivência embrionária. O aumento da RBP pode garantir a administração de retinol e outros compostos ao concepto e proteger os tecidos contra reacções oxidativas, aumentando a sobrevivência embrionária precoce (Darroch, 2001).

Dado o pressuposto de que a única acção do β -caroteno na reprodução era existir como precursor da vitamina A, existe pouca investigação sobre o efeito deste na reprodução da porca. No entanto, estudos em vacas mostraram que o β -caroteno tem um papel importante no controlo da eficiência reprodutiva que é distinto do retinol (Robertson, 1997). Estudos sobre o possível papel do β -caroteno em porcas multíparas mostraram menor mortalidade embrionária, maior tamanho da ninhada e maior peso da ninhada ao nascimento e ao

desmame (Brief & Chew, 1985; Coffey & Britt, 1993). O papel específico do β -caroteno na reprodução pode estar envolvido com a formação de estradiol-17 β nos folículos e de progesterona nos CL, maturação e integridade funcional do oviducto, útero e placenta. Tem sido sugerido que o β -caroteno é uma parte integrante da membrana microssomal das células luteais, onde desempenha um papel nas lipoproteínas de baixa densidade (Kumar, et al., 2010). Foi demonstrado que o β -caroteno pode aumentar a produção de proteínas uterinas específicas que suportam a sobrevivência do embrião, tendo sido identificada uma glicoproteína básica com capacidade de ligação ao ferro e grupos de proteínas ácidas com capacidades imunossupressoras. Essas proteínas desempenham um papel fundamental no desenvolvimento embrionário e podem explicar o aumento do tamanho da ninhada observado com a injeção de β -caroteno (Patience et al., 1995).

Em varrascos e machos de outras espécies, a vitamina A é essencial para a espermatogénese. Nas células de sertoli e nas células germinativas estão presentes receptores de ácido retinóico que são regulados pelo retinol (Darroch, 2001).

2.2.9 Problemas reprodutivos associados à deficiência em vitamina A

Durante a gestação e a lactação, uma deficiência em vitamina A na porca dá origem a falha no estro e a reabsorção embrionária (Cunha, 1977). Dependendo do grau de gravidade da deficiência, os fetos podem ser reabsorvidos, nascer mortos ou nascer vivos. Os NV podem mostrar uma variedade de defeitos, incluindo várias etapas da formação ocular interrompidas, ausência completa de globo ocular, um olho maior que o outro, fenda palatina, e criptorquidismo bilateral (Guilbert, Miller & Hughes, 1937; Cunha, 1977).

A deficiência em vitamina A pode ainda ter como consequências uma puberdade tardia, baixa taxa de concepção e libido reduzida (Smith & Akinbamijo, 2000).

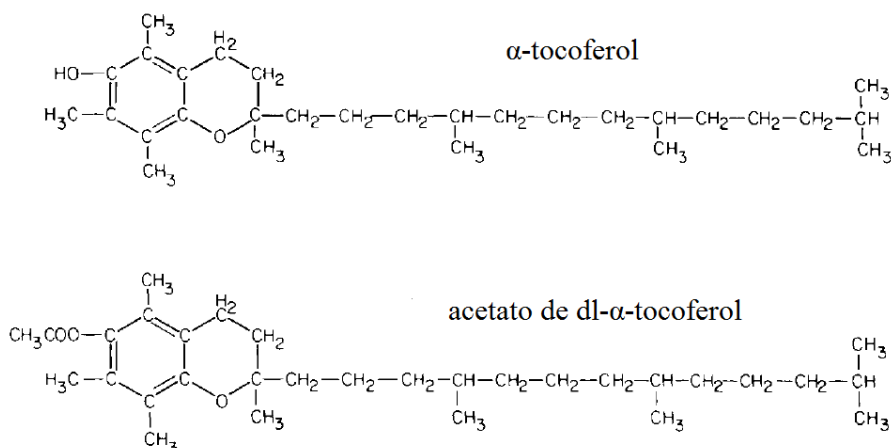
2.3 Vitamina E

2.3.1 Estrutura química e fontes

A actividade da vitamina E nos alimentos deriva de uma série de compostos de origem vegetal, os tocoferóis e os tocotrienóis. São encontradas oito formas de vitamina E na natureza: quatro tocoferóis (α , β , γ e δ) e quatro tocotrienóis (α , β , γ e δ). Destes, o α -tocoferol é a forma biologicamente mais activa e mais amplamente distribuída (McDonald et al., 2011). As diferenças entre α , β , γ e δ são devidas à colocação de grupos metilo no anel, enquanto que a diferença entre tocoferóis e tocotrienóis se deve ao facto da cadeia lateral da molécula ser saturada ou insaturada, sendo os tocoferóis designados vitaminas saturadas e os tocotrienóis vitaminas insaturadas (McDowell, 1989).

Uma vez que a esterificação da vitamina melhora a sua estabilidade, os suplementos comerciais normalmente contêm acetato de d- α -tocoferol ou acetato de dl- α -tocoferol (McDowell, 1989). Na Figura 2 está representada a estrutura química do α -tocoferol e da forma comercial acetato de dl- α -tocoferol.

Figura 2 - Estrutura química do α -tocoferol e do acetato de dl- α -tocoferol (adaptado de McDowell, 1989).



O α -tocoferol é insolúvel em água mas solúvel em solventes orgânicos, extremamente resistente ao calor mas facilmente oxidado. A vitamina E natural está sujeita à destruição pela oxidação, a qual é acelerada pelo calor, humidade, gordura rançosa e certos minerais (McDowell, 1989).

A vitamina E, ao contrário da vitamina A, não é armazenada em grandes quantidades no corpo do animal em qualquer período de tempo, daí ser importante uma fonte regular na dieta. Felizmente a vitamina encontra-se amplamente distribuída nos alimentos. As forragens verdes são boas fontes de α -tocoferol, sendo a erva jovem uma fonte melhor do que a madura. As folhas contêm 20 a 30 vezes mais vitamina E do que os caules (McDonald et al., 2011).

Os grãos de cereais também são boas fontes da vitamina, mas a composição do tocoferol varia com as espécies. O trigo e o grão de cevada assemelham-se à erva que contém principalmente α -tocoferol, mas o milho contém, para além de α -tocoferol, quantidades apreciáveis de γ -tocoferol. Durante o armazenamento de grãos húmidos nos silos, a actividade da vitamina E pode diminuir consideravelmente. A redução da concentração da vitamina de 9 para 1 mg/kg de matéria seca foi relatada em cevada húmida armazenada durante 12 semanas. Os produtos de origem animal são fontes relativamente pobres de vitamina E, embora a quantidade presente esteja relacionada com o nível da vitamina na dieta do animal (McDonald, et al., 2011).

2.3.2 Absorção de vitamina E

A absorção de vitamina E depende em grande parte da presença de bÍlis, sucos pancreáticos, e gordura da dieta. Os ésteres das formas acetiladas da vitamina E devem ser hidrolisados por esterases pancreáticas e intestinais antes da absorção poder ocorrer. Os α -tocoferóis libertados associam-se a partículas de gordura da dieta e a micelas a partir da interface bÍlis-gordura. A vitamina E é assim passivamente transferida para a micela e absorvida através das células da bordadura em escova, combinada com quilomicra ressintetizadas na linfa, sendo subsequentemente transportada através do ducto torácico para o sistema de circulação sistémica. À medida que o nível de vitamina E na dieta aumenta, a quantidade total de vitamina E absorvida aumenta, mas a quantidade relativa absorvida diminui (Mahan, 2001). Dos compostos naturais de vitamina E, absorvem-se aproximadamente 32% da forma α , 30% da γ , 18% da β , e <2% de δ -tocoferol (Pearson & Barnes, 1970). Em geral, aproximadamente 20 a 30% da vitamina E ingerida é absorvida (Gallo-Torres, 1973; Chow, 1985).

Embora vários factores possam afectar a absorção de vitamina E nos suínos, o principal parece ser a gordura da dieta. O porco jovem consome colostro e leite da porca que são ricos em gordura e α -tocoferol. A gordura do leite é considerada altamente digerível (>95%) pelo porco jovem. Consequentemente, o α -tocoferol e o γ -tocoferol estão presentes e altamente disponíveis no leite da porca, tal como reflectido pela elevada concentração sérica de α -tocoferol no porco em amamentação (Malm et al., 1976; Mahan, 1991; 1994).

A vitamina E livre na dieta e no lúmen intestinal pode proteger os ácidos gordos polinsaturados (PUFAs) contra a oxidação, esgotando-se no organismo do animal. É de notar que qualquer doença intestinal que interfira com a digestão das gorduras ou com a função pancreática afectará a absorção de vitamina E (Mahan, 2001).

2.3.3 Distribuição no sangue e tecidos

As quilomicra formadas nas células da bordadura em escova durante a absorção da gordura são transportadas para o ducto torácico e chegam ao fígado. Embora parte da vitamina E ligada passivamente à quilomicra seja libertada para os tecidos pela lipase lipoproteica ou transferida para lipoproteínas sanguíneas, a maior parte da vitamina E é retida nos hepatócitos (Mahan, 2001). Grande parte dos restantes esteroisómeros sintéticos de α -tocoferol parece ser retida no fígado, transportados no sangue (Weiser, Riss & Kormann, 1996) ou convertidos em metabolitos de tocoferol e eliminados na urina (Traber, Elsner & Brigelius-Flohe, 1998). A principal forma de vitamina E transportada e retida nos tecidos não hepáticos é a forma d- α -tocoferol (Weiser et al., 1996). A concentração de d- α -tocoferol nos tecidos varia, mas o maior reservatório é o fígado e os tecidos gordos (Machlin, 1984). Os tecidos que têm um

elevado teor de gordura e uma elevada actividade da lipase lipoproteica têm assim um teor mais elevado de α -tocoferol (Mahan, 2001). Embora a vitamina E pareça estar em grande parte concentrada nas fracções da membrana celular, tem sido sugerido que a sua biodisponibilidade a partir deste reservatório para subsequente mobilização é limitada (Machlin et al., 1979). No entanto, Mahan, Kim e Stuart (2000) demonstraram que as porcas mais velhas apresentam um declínio no leite e menor conteúdo adiposo de α -tocoferol, sugerindo que quando os reservatórios de gordura corporal são mobilizados, a porca pode desviar α -tocoferol das reservas de gordura corporal para o leite. Portanto, o fígado pode ser considerado um órgão de retenção e de transferência lábil de tocoferóis absorvidos, enquanto as células adiposas também podem ser um reservatório tecidual para d- α -tocoferol (Mahan, 2001).

Embora haja uma diferença no conteúdo de α -tocoferol entre os vários tecidos, todas as células do corpo contêm α -tocoferol na sua membrana lipoproteica (Mahan, 2001). Os níveis plasmáticos de α -tocoferol em suínos parecem ser menores do que nas outras espécies (Lindberg, 1973).

2.3.4 Necessidades dietéticas

As necessidades em vitamina E são extremamente difíceis de determinar devido às inter-relações com outros factores dietéticos, portanto, a sua exigência depende dos níveis dietéticos dos PUFA's, antioxidantes e selénio. As necessidades podem aumentar com níveis elevados de PUFA's, agentes oxidantes e minerais e diminuir com níveis altos de antioxidantes solúveis em gordura e selénio (McDowell, 1989). Na Tabela 5 estão sumarizadas as necessidades dietéticas de vitamina E recomendadas por diferentes instituições.

Tabela 5 - Necessidades dietéticas de vitamina E em porcas sugeridas por diferentes instituições.

	BSAS (2003) ^b		IFIP (2005) ^c		NRC (2012)	
	<i>Gestação</i>	<i>Lactação</i>	<i>Gestação</i>	<i>Lactação</i>	<i>Gestação</i>	<i>Lactação</i>
Vitamina E (IU/kgMS) ^a	50	50	45	45	44	44

^a1 IU vitamina E = 1 mg de acetato de dl- α -tocopheryl.

^bBritish Society of Animal Science (2003).

^cInstitut technique de Recherche et de Développement de la filière porcine (2005).

2.3.5 Funções biológicas

2.3.5.1 A vitamina E como um antioxidante biológico

A vitamina E tem várias funções diferentes mas relacionadas. Uma das funções mais importantes é o seu papel como antioxidante intercelular e intracelular, impedindo a oxidação de materiais lipídicos insaturados dentro das células e da membrana celular. Se houver formação de hidroperóxidos lipídicos na ausência de um número adequado de tocoferóis, podem ocorrer danos directos nos tecidos celulares, nos quais a peroxidação dos lípidos destrói a integridade estrutural da célula e provoca distúrbios metabólicos (McDowell, 1989). A vitamina E funciona como um antioxidante que quebra cadeias, neutralizando assim os RL e impedindo a oxidação dos lípidos dentro das membranas. Uma função importante da vitamina E é interromper a produção de RL na fase inicial. As consequências da peroxidação lipídica incluem a perturbação da microarquitECTURA da membrana, a inibição da actividade enzimática da membrana e a acumulação de produtos reaccionais que não são imediatamente degradados em detritos metabólicos inofensivos (Ullrey, 1981). Quanto mais activa a célula, maior o influxo de lípidos para fornecimento de energia e maior o risco de lesão tecidual se a vitamina E é limitante. Esta propriedade antioxidante também assegura a estabilidade dos eritrócitos e a manutenção da integridade dos vasos capilares (McDowell, 1989). Comparado com outros antioxidantes lipofílicos, o α -tocoferol é provavelmente o antioxidante mais eficiente na fase lipídica (Ingold et al., 1987).

2.3.5.2 Imunidade

A resposta imune na presença de organismos patogénicos utiliza muitos tipos de células: macrófagos, linfócitos B e linfócitos T. Existe uma interacção entre estas células, promovendo respostas imunológicas tanto celulares como humorais. Larsen e Tollersrud (1981) demonstraram que a proliferação de células T aumenta quando se administra vitamina E e Nockels (1979) demonstrou que a ingestão de vitamina E em galinhas não imunizadas aumentou a resposta imunitária primária da sua descendência.

O selénio (Se) e a vitamina E parecem funcionar sinergicamente no sistema de resposta celular e humoral (Mahan, 2001). Nockels (1979) demonstrou que o nível dietético de vitamina E necessário para uma função imune óptima pode ser maior do que a quantidade necessária para processos de crescimento. Peplowski et al. (1981) verificaram uma resposta humoral em leitões desmamados quando Se ou vitamina E foram fornecidos na dieta ou administrados via IM, mas quando foram administrados em conjunto os títulos de anticorpos foram maiores, sugerindo uma relação sinérgica. Ellis e Vorhies (1976) demonstraram

respostas humorais melhoradas a uma bacterina de *Escherichia coli* quando porcos jovens foram alimentados com altos níveis de vitamina E na dieta (110 IU/kg).

Uma vez que os leitões nascem praticamente sem defesas imunológicas, o teor de anticorpos no colostro é extremamente importante para a sobrevivência neo-natal (Mahan, 2001). Hayek et al. (1989) demonstraram que em porcas injectadas com Se (5 mg) ou vitamina E (1000 IU) duas semanas antes do parto, ocorreram concentrações mais elevadas de IgM tanto no colostro da porca como no soro do leitão às 20 h pós-parto.

A vitamina E está também envolvida na síntese de certos tromboxanos, prostaglandinas, leucotrienos e imunoglobulinas (Håkansson, Hakkarainen & Lundeheim, 2001; Le Dividich, Rooke & Herpin, 2005).

2.3.5.3 Reprodução

Adamstone, Rider e James (1949) reportaram que as porcas com deficiência em vitamina E tinham ninhadas mais pequenas, o que atribuíram ao aumento das mortes embrionárias. Os leitões exibiram incoordenação muscular e necrose das fibras musculares. Mahan et al. (1974) relataram achados semelhantes quando uma dieta semi-purificada, deficiente em Se e vitamina E, foi dada a porcas durante dois partos. Eles verificaram que as porcas com deficiência em Se e vitamina E tiveram um intervalo entre partos mais prolongado, uma menor produção leiteira e uma ninhada menos vigorosa. Piatkowski et al. (1979), no entanto, não verificaram qualquer atrofia fetal quando porcas de primeiro parto foram alimentadas com uma dieta semi-purificada baixa em vitamina E e Se. Embora a deficiência nestes dois micronutrientes tenha sido relatada no leitão, a administração de Se ou vitamina E no recém-nascido e / ou na porca antes do parto aumentaram a vitalidade e reduziram a mortalidade dos leitões (Van Vleet, Meyer & Olander, 1973).

As dietas comerciais dadas a animais reprodutores não induzem evidências de deficiência vitamínica tão rapidamente quanto dietas semi-purificadas (Mahan, 2001). Mahan et al. (1974) verificaram que quando porcas foram alimentadas com uma dieta de farinha de milho e soja sem adição de vitamina E, o tamanho da ninhada no segundo parto foi menor, mas não no primeiro parto. Chavez (1985) também não demonstrou um menor tamanho de ninhada em marrãs. É provável que as marrãs tenham uma maior reserva corporal de vitamina E que seja pelo menos suficiente para prevenir o início da deficiência durante o primeiro parto, mas com períodos prolongados de depleção a deficiência vitamínica manifesta-se (Mahan, 2001). As porcas confinadas são mais propensas a ter um nível menor de vitamina E. Assim, elas e a sua ninhada, são mais propensas a exibir deficiência do que os animais com acesso a pastagem (Mutetikka & Mahan, 1993).

Ocorrem apenas pequenos aumentos no nível de α -tocoferol do fígado do feto durante a gestação quando a porca é alimentada com vitamina E (Mahan, 1994). Consequentemente, o leitão nasce com um estado antioxidante pobre. A transferência mamária de α -tocoferol aumenta a concentração plasmática de tocoferol nos suínos e pode prevenir o início de uma deficiência. Há uma menor transferência de tocoferol para o colostro da porca ao longo dos partos, sugerindo que a depleção desta vitamina ocorre à medida que as porcas ficam mais velhas. Porque há também um declínio simultâneo na espessura da gordura subcutânea da porca com o avanço da paridade, e porque o tecido adiposo tem um elevado conteúdo de α -tocoferol, a diminuição de α -tocoferol no leite com a idade é compreensível (Mahan, 2001).

A grande importância da vitamina E na optimização das taxas de fecundidade e do tamanho das ninhadas nas porcas é demonstrada pelo facto de que o máximo crescimento precoce e bem-estar geral dos leitões desmamados dependem, entre outros factores, de uma correcta suplementação de vitamina E às suas mães pré e pós IA (Capper et al., 2005). Consequentemente, após suplementação com vitamina E na dieta ou através da administração IM, foi geralmente demonstrado um aumento do tamanho da ninhada (Adamstone, 1949; Chavez & Patton, 1986; Stuart & Kane, 2004; Ronald, Sivakumar & Senthilkumar, 2008).

A maioria das estimativas sobre a suplementação de vitamina E baseiam-se no nível mínimo necessário para superar sintomas de deficiência e não necessariamente para promover a produtividade ou aumentar a imunidade (Umesubi, 2008). Contudo, o nível óptimo de vitamina E necessário para melhorar os parâmetros reprodutivos ainda não foi determinado devido aos factores que já foram mencionados anteriormente e ainda às condições de *stress* e alojamento do animal e à idade (McDowell, 2001).

O modo de acção da vitamina E no aumento do tamanho da ninhada das porcas e no bem-estar geral os leitões desmamados ainda não é claro. Segundo Capper et al. (2005), as propriedades antioxidantes, bem como o efeito imunomodulador podem ser as razões. De acordo com Stuart e Kane (2004), um ligeiro aumento dos níveis sanguíneos de α -tocoferol em animais suplementados com vitamina E pode ser suficiente para mostrar efeitos benéficos durante período críticos do desenvolvimento embrionário, aumentando assim a sobrevivência do embrião.

2.4 Sinergismo entre a vitamina A e a vitamina E

Como já mencionado, a vitamina A e a vitamina E pertencem ao grupo dos principais antioxidantes não enzimáticos, e são conhecidas por mostrar um efeito sinérgico se existirem juntas como antioxidantes (Chan, 1993). A vitamina E protege as ligações duplas do β -caroteno contra a peroxidação, ficando este disponível por mais tempo no organismo. Ao

contrário da vitamina E, que actua com maior eficácia em concentrações de oxigénio mais altas, o β -caroteno apresenta melhor acção com baixa pressão parcial de oxigénio (Stahl & Sies, 1997). Tendo em conta a sinergia entre estas vitaminas, podemos esperar melhores efeitos da suplementação de ambas do que uma vitamina isolada sobre o estado antioxidante/oxidativo dos animais (Szczubiał, 2015).

CAPÍTULO IV – MATERIAIS E MÉTODOS

1. CARACTERIZAÇÃO DA EXPLORAÇÃO

O ensaio realizou-se na Empresa Agropecuária do Ramalhão S.A., localizada em Casebres, no concelho de Alcácer do Sal.

A exploração tem actualmente 250 reprodutoras e 5 varrascos com origem na exploração, sendo considerada indemne de doenças infecto-contagiosas. O principal objectivo da suinicultura é a produção de porcos de abate com cerca de 5 meses e meio de idade e 100 kg de peso vivo.

O sector da cobrição tem um corredor central com 80 jaulas individuais, 40 em cada lado, e equipadas com comedouros corridos com um sistema de água de nível constante.

O sector da gestação é constituído por parques colectivos com capacidade individual para 18 animais e capacidade total para albergar 140 porcas gestantes. Cada parque está equipado com bebedouros automáticos e comedouros de gamela.

Em relação ao sector da maternidade, é constituído por 5 salas, cada uma com 16 celas individuais, totalizando uma capacidade para 80 porcas e respectivas ninhadas. Cada sala possui um corredor central e dois corredores laterais, o que permite uma boa visualização dos animais. Cada cela está equipada com um comedouro e bebedouro automático para as porcas e um bebedouro automático para os leitões.

2. MANEIO SANITÁRIO DAS PORCAS

Tanto as futuras reprodutoras como os varrascos de substituição são originários da exploração. Após a entrada à reprodução, as reprodutoras cumprem um programa vacinal que inclui imunização contra Colibacilose, Rinite Atrófica, Parvovirose e Mal Rubro. São ainda vacinadas três vezes por ano contra a doença de Aujeszky e desparasitadas com ivermectina de 6 em 6 meses.

3. CARACTERÍSTICAS DA AMOSTRA

O grupo de estudo foi constituído por 152 porcas F1 (Large White x Landrace) com pelo menos uma e no máximo 13 parições (Gráfico 2). A distribuição das porcas em ambos os grupos do ensaio foi feita de forma a assegurar que a média do número de partos ao desmame fosse semelhante entre grupos (Tabela 6). Foram incluídas no estudo apenas porcas F1 com o objectivo de excluir a raça como factor de variabilidade de resultados. As marrãs foram excluídas da amostra inicial devido à grande variação individual que apresentam relativamente ao comportamento de cio e ao nível do desempenho reprodutivo

(nomeadamente na prolificidade e taxa de gestação). As porcas com uma condição corporal (CC) $\leq 2,0$ (escala de 1-5, Figura 3) não entraram no ensaio. Todas as porcas foram inseminadas com sêmen de um mesmo varrasco RAM2 (Duroc x Pietran) criado na suinicultura.

Gráfico 2 - Distribuição do número de partos anteriores nas porcas usadas no ensaio.

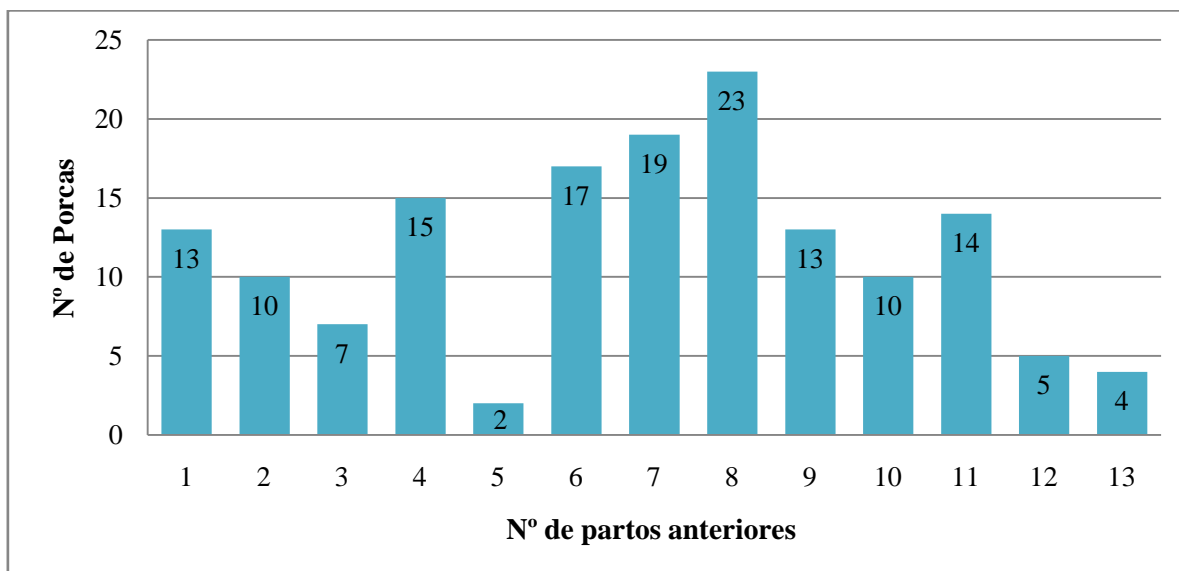
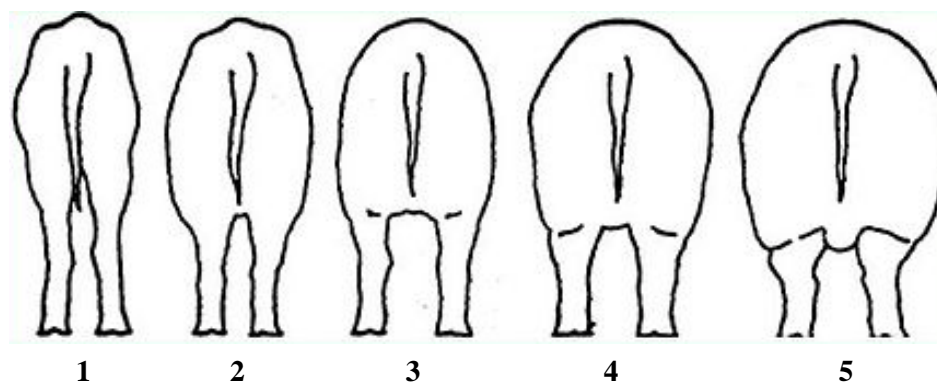


Tabela 6 - Média (\pm Desvio Padrão) do número de partos anteriores nas porcas usadas nos dois grupos do ensaio.

	Grupo Controlo	Grupo Teste
Nº de porcas	76	76
Nº de partos (média \pm D.P.)	6,86 \pm 3,30	6,64 \pm 3,31

Figura 3 - Avaliação da condição corporal em porcas (adaptado de Patience et al., 1995).



Escala	Condição corporal	Estado corporal
1	Emaciada	Pontas das ancas e sacro proeminentes
2	Magra	Pontas das ancas e sacro facilmente sentidos sem pressão
3	Ideal	Pontas das ancas e sacro apenas sentidos com pressão firme
4	Gorda	Não se consegue palpar as pontas das ancas e o sacro
5	Muito Gorda	Pontas das ancas e sacro bastante cobertos

4. ALIMENTAÇÃO

Todas as porcas incluídas no ensaio foram alimentadas com alimento composto comercial para reprodutoras, adequadamente formulado para a sua fase produtiva e distribuído de forma automática. Nos parques colectivos, a quantidade diária distribuída por porca foi de 2,5 kg, repartidos em duas refeições com um intervalo de 45 minutos no período da manhã. Este sistema, em contraste com a disponibilização de uma refeição de manhã e outra à tarde, diminui o *stress* nos animais, proporcionando-lhes um maior período de descanso. Além disso, as porcas dominantes em cada parque, ficam saciadas durante a primeira refeição, permitindo que as porcas não dominantes se alimentem na segunda, homogeneizando a ingestão de alimento entre porcas (Alfaro Cardoso, comunicação pessoal).

Nas porcas alojadas em jaulas individuais, a quantidade de alimento foi ajustada consoante a CC, enquanto que nas porcas nos parques colectivos, tal não foi possível.

Após a entrada na maternidade, as porcas foram alimentadas duas vezes no período da manhã (com um intervalo de 2 horas) e uma vez no período da tarde. A quantidade de alimento distribuída foi controlada: ao longo de 7 dias, desde a entrada no sector até ao parto, foram distribuídos 2,8 kg/dia, havendo privação de alimento no dia do parto; após o parto a quantidade de alimento distribuída por dia foi de 7 kg.

Tanto no alimento composto distribuído às porcas em gestação como no distribuído às porcas em lactação, a quantidade de vitamina A presente foi de 12,000 IU/kgMS e a quantidade de vitamina E (α -tocoferol) foi de 20 mg/kgMS.

Ao varrasco foi dado manualmente o mesmo alimento fornecido às porcas em gestação, na quantidade de 2,5 kg, uma vez por dia.

Todos os animais tiveram acesso a água *ad libitum*.

5. ADMINISTRAÇÃO DE DALMAFERTYL®

Em cada semana, no dia do desmame (quintas-feiras), as porcas do grupo teste (GT) receberam uma administração via IM profunda do produto Dalmafertyl®. A quantidade administrada em cada porca foi de 12 mL, o que representa uma quantidade de 180 mg de β -caroteno e 240 mg de acetato de dl- α -tocoferol. As porcas do grupo controlo (GC) não receberam qualquer administração. De seguida os animais eram levados para o sector da cobrição.

6. DETECÇÃO DE CIOS

Já no sector da cobrição, a detecção de cios foi feita por um operador, duas vezes por dia, com a presença do varrasco, através da avaliação das características da vulva (edemaciada e hiperémica) e da aplicação de pressão no lombo da porca (reflexo de tolerância ao Homem), quatro dias após o desmame. Nos restantes dias, o processo foi repetido para averiguar quais as porcas que ainda estavam em cio e aquelas que manifestavam sinais pela primeira vez.

7. RECOLHA, PROCESSAMENTO DE SÉMEN E INSEMINAÇÃO ARTIFICIAL

O sémen utilizado na IA foi recolhido de um único varrasco RAM2 da exploração, todas as segundas-feiras de manhã. O processamento foi realizado no laboratório da exploração respeitando todas as regras de higiene e avaliação da qualidade seminal. A técnica de inseminação artificial utilizada foi a pós-cervical.

8. DIAGNÓSTICO DE GESTAÇÃO

A confirmação da gestação realizou-se 17-24 dias após a IA através da observação do comportamento da porca (não retorno ao cio) e entre os dias 22-25 com recurso a ecografia transabdominal por ultrassonografia B-Mode em tempo real. As porcas que apresentaram diagnóstico de gestação negativo após a primeira cobrição foram eliminadas nesta fase do ensaio, entrando apenas para a avaliação do IDE e taxa de gestação.

9. MANEIO DAS PORCAS GESTANTES

Após a confirmação positiva da gestação, as porcas foram colocadas em parques colectivos com capacidade para 18 animais, permanecendo em grupo até uma semana antes da data

prevista do parto. A distribuição das porcas nos diferentes parques foi feita consoante o tamanho dos parques e/ou das porcas e procurando dividir as porcas dos dois grupos equitativamente.

10. PESAGEM

Após o nascimento foram registados os números de NT, NV e NM por porca. Foi efectuada a pesagem dos leitões nas 24 horas após o parto, recorrendo a uma balança digital *Proficook KW1040*, com capacidade máxima de 5 kg e com uma precisão de 1 g. Os leitões foram introduzidos num balde de plástico de forma a facilitar a pesagem, após realizar a tara do mesmo. Na impossibilidade de pesar os leitões nas 24 horas após o parto (ex. fins-de-semana), as ninhadas não foram consideradas para a análise estatística relativa ao peso ao nascimento. Posto isto, das 138 porcas que pariram, foi possível pesar 115 ninhadas (61 do GT e 54 do GC), contabilizando um total de 1684 leitões pesados (936 no GT e 748 no GC).

11. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os resultados foram registados no Microsoft Excel e exportados para o software SAS (SAS Inst. Cary, NC, EUA) de forma a efectuar as análises estatísticas. O diagnóstico de gestação, como variável binária, foi analisado através de um modelo generalizado misto através do Proc Glimmix do SAS 9.4 utilizando a distribuição binária e a transformação em logit como função de ligação. O modelo incluiu o efeito do tratamento, da paridade das porcas e a interacção entre ambos os factores.

As variáveis IDE, NT, NV e NM, desvio padrão dos pesos dos leitões de cada ninhada, e o peso total das ninhadas foram tratadas como contínuas e analisadas através do Proc Mixed do SAS 9.4 utilizando um modelo que incluía o efeito do tratamento, da paridade das porcas e a interacção entre ambos os factores. Os pesos dos leitões ao nascimento foram também analisados através do Proc Mixed do SAS 9.4 utilizando um modelo que considerou a covariância dos leitões dentro de cada ninhada e que incluía o efeito do tratamento, da paridade das porcas e a interacção entre ambos os factores.

Em todos os modelos, quando a interacção não foi significativa ($P > 0,05$) foi removida do modelo.

CAPÍTULO V – RESULTADOS

Na Tabela 7 são apresentadas as taxas de gestação, retorno ao cio e de parto das porcas em estudo. Em nenhum dos indicadores, a diferença entre os grupos foi estatisticamente significativa.

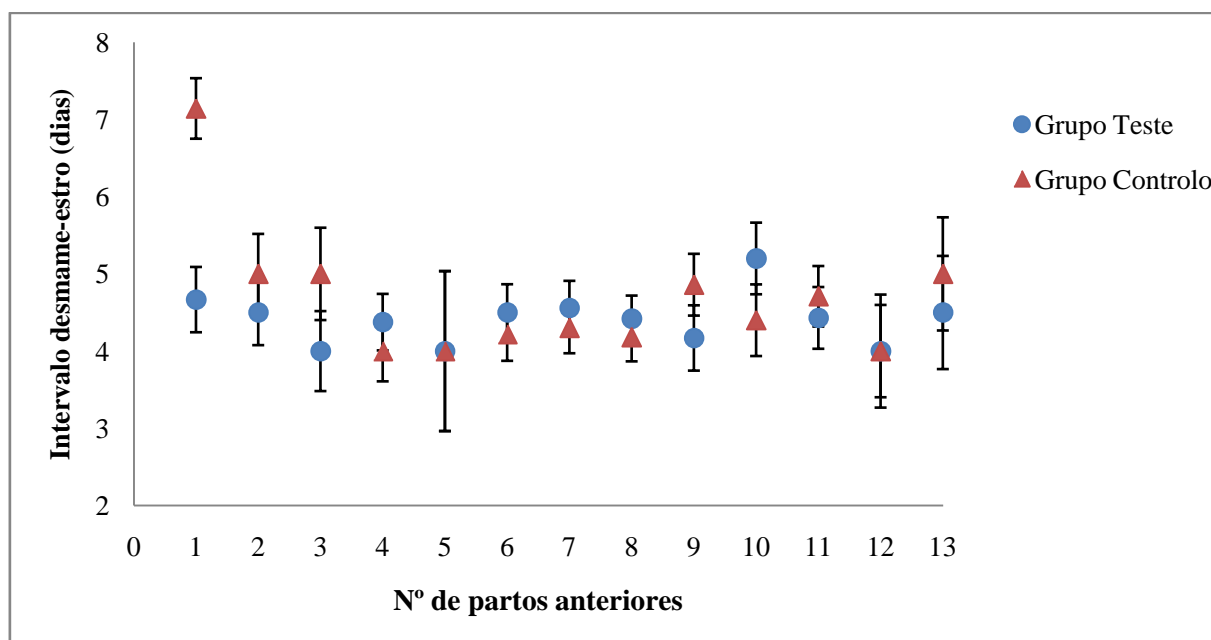
Tabela 7 - Taxa de gestação, taxa de retorno ao cio e taxa de parto das porcas em estudo (n=152).

	GT (n=76)	GC (n=76)	<i>P</i>
Taxa de gestação	96,1%	88,2%	0,15
Taxa de retorno ao cio	3,9%	11,8%	0,15
Taxa de parto	94,7%	86,8%	0,15

De referir que a taxa de parto não foi igual à taxa de gestação visto que duas porcas morreram na maternidade sem causa determinada (uma de cada grupo). Uma vez que não foi realizada qualquer necrópsia não foi possível determinar a prolificidade destas duas porcas.

A média do IDE foi de 4,41 dias ($\pm 0,15$) no GT e de 4,68 dias ($\pm 0,15$) no GC, não tendo sido significativa a diferença entre os dois grupos ($P=0,2$), contudo, verificou-se um efeito significativo na interação tratamento*paridade para a paridade 1 ($P=0,03$), na qual o GC apresentou um IDE superior ao do registado no GT (Gráfico 3).

Gráfico 3 - Média do intervalo desmame-estro e respectivo erro padrão nas diferentes paridades dos dois grupos.



De notar que em ambos os grupos na paridade 5 o erro padrão é elevado por apenas existir um animal em cada um deles.

Os valores da prolificidade diferiram entre os grupos (Tabela 8). A diferença de NV e NT foi estatisticamente significativa ($P < 0,05$), ao contrário dos NM, onde, embora haja uma tendência para um maior número no GT, não se verificou um resultado estatisticamente significativo ($P > 0,05$). Os nados mumificados foram incluídos nos NM, visto que o seu número em ambos os grupos foi relativamente baixo e muito semelhante (9 no GT e 11 no GC) (Anexo 1).

Tabela 8 - Nados vivos, nados mortos e nados totais das porcas em estudo (Média \pm Erro Padrão, n=138).

	GT (n=72)	GC (n=66)	P
Nados vivos	13,54 \pm 0,41	12,32 \pm 0,44	0,04
Nados mortos	1,80 \pm 0,24	1,20 \pm 0,26	0,09
Nados totais	15,34 \pm 0,43	13,52 \pm 0,46	0,005

Legenda: GT – grupo teste; GC – grupo controlo.

Ainda relativamente à prolificidade, não se verificou em nenhuma das situações qualquer efeito tratamento*paridade.

Na Tabela 9 é descrito o peso médio dos NV, NM e dos NT ao nascimento. Não se verificou qualquer diferença no peso médio ao nascimento tanto nos NV, NM e NT, e também não se encontrou nenhuma relação tratamento*paridade.

Tabela 9 - Peso médio dos nados vivos, nados mortos e dos nados totais das 115 ninhadas pesadas ao nascimento, 61 no grupo teste e 54 no grupo controlo (Média \pm Erro Padrão, n=1684).

	GT (n=936)	GC (n=748)	P
Peso dos nados vivos (kg)	1,31 \pm 0,03	1,31 \pm 0,03	0,978
Peso dos nados mortos (kg)	1,22 \pm 0,05	1,22 \pm 0,06	0,968
Peso dos nados totais (kg)	1,30 \pm 0,03	1,30 \pm 0,03	0,959

Legenda: GT – grupo teste; GC – grupo controlo.

De forma a perceber a homogeneidade dos leitões ao nascimento dentro da ninhada, analisou-se o desvio padrão do peso dos NT de cada ninhada (Tabela 10). Não se verificaram diferenças entre grupos nem efeito tratamento*paridade. Na Tabela 10 estão também os resultados da análise do peso total de cada ninhada entre os dois grupos, verificando-se um peso médio de 17,52 kg no GC e de 19,85 kg no GT, tendo sido esta diferença estatisticamente significativa ($P<0,05$).

Tabela 10 - Desvio padrão dos pesos dos nados totais de cada ninhada e peso total da ninhada (Média \pm Erro Padrão, n=115).

	GT (n=61)	GC (n=54)	<i>P</i>
Desvio padrão do peso dos nados totais de cada ninhada	0,23 \pm 0,01	0,23 \pm 0,01	0,995
Peso total da ninhada (kg)	19,85 \pm 0,68	17,52 \pm 0,77	0,03

Legenda: GT – grupo teste; GC – grupo controlo.

CAPÍTULO VI – DISCUSSÃO

Este ensaio realizou-se numa exploração onde existem práticas de manejo adequadas, bem como uma cuidadosa limpeza e desinfecção das instalações e um controlo rigoroso da sanidade dos animais. O desempenho reprodutivo das porcas utilizadas neste ensaio (GT e GC) é reflexo de um bom manejo, estando de acordo com os valores referidos na literatura. Visto que as condições de temperatura, alojamento, genética, alimentação e CC foram semelhantes entre os dois grupos em estudo, o único factor de variabilidade entre os grupos foi a administração ou não de β -caroteno e α -tocoferol no dia do desmame. Tanto quanto seja do nosso conhecimento, não existem ainda estudos relativos à suplementação via IM conjunta de β -caroteno e α -tocoferol ao desmame.

Relativamente à taxa de gestação não se verificou uma diferença significativa entre grupos. Em todos os estudos realizados sobre a suplementação de vitamina A, β -caroteno ou α -tocoferol em porcas a taxa de gestação não é mencionada sendo referidas apenas, a taxa de retorno ao cio e a taxa de parto. Embora não tenha sido estatisticamente significativa, a diferença da taxa de retorno ao cio entre os dois grupos foi de 7,9%, tendo sido de apenas 3,9% no GT. Uma taxa de retorno ao cio superior em grupos controlo foi também registada em estudos anteriores (Coffey & Britt, 1993; Silveira et al., 1998; Kostoglou et al., 2000). No estudo de Kostoglou et al. (2000), com administração IM de 200 mg de β -caroteno, verificou-se uma taxa de retorno ao cio de 16% no GC e 4% no GT, contudo a diferença também não foi estatisticamente significativa. De notar que neste estudo, em vez de apenas uma administração de β -caroteno ao desmame, foram feitas quatro administrações (a primeira duas semanas antes do parto, a segunda no dia do parto, a terceira no dia do desmame e a última no dia da cobrição).

A taxa de parto foi superior no GT (+7,9%), o que vai ao encontro dos resultados obtidos em ensaios anteriores, embora a diferença entre grupos não tenha sido tão acentuada. Silveira et al. (1998) observaram um aumento de 88,80% (GC) para 89,39% (GT), contudo a diferença também não foi estatisticamente significativa. Neste estudo foi administrada via IM uma quantidade de 450,000 IU de vitamina A no dia do desmame. De referir que o valor da taxa de parto do GC do ensaio desta dissertação se encontra muito próximo do limite mínimo aceitável para este parâmetro (86%), o que torna a diferença de valores entre este ensaio e o de Silveira et al. (1998) mais pronunciada. Uma vez que, tal como já foi referido, a distribuição das porcas nos dois grupos foi feita de forma equilibrada e o manejo igual entre grupos, é de aceitar que a diferença observada se deva à suplementação vitamínica.

Tal como aconteceu noutros ensaios, a média do IDE foi ligeiramente inferior no GT (-0,27 dias). Coffey e Britt (1993), registaram um IDE médio de 4,63 dias no GC e de 4,51 dias no GT (injecção IM de 200 mg de β -caroteno no dia do desmame, no dia da cobrição e no 7º dia de gestação), o que dá uma diferença entre grupos de 0,12 dias, próxima da deste ensaio. Ainda relativamente ao IDE, verificou-se um efeito do tratamento apenas em porcas com 1 parto, tendo sido a média de 7,14 dias ($\pm 0,39$) no GC e 4,67 dias ($\pm 0,42$) no GT. Uma vez que as porcas com apenas 1 parto ainda apresentam alguma variação individual relativamente ao comportamento de cio, este efeito pode estar relacionado com a acção do β -caroteno nos folículos agilizando e sincronizando o seu desenvolvimento e a capacidade de secreção de esteróides, de acordo com evidências já relatadas (Whaley, Britt & Farin, 1994).

A administração de β -caroteno e α -tocoferol parece melhorar o desempenho reprodutivo da porca, verificando-se um aumento no número de NT e NV no GT (Tabela 8). A variação de NT entre o GT e o GC foi estatisticamente significativa ($P<0,05$). De acordo com os resultados obtidos, registou-se um aumento de 13,5% no número de NT nas porcas do GT, correspondendo em média, a mais 1,82 leitões por porca/parto.

Nos estudos de Pusateri et al. (1999) (injecção IM de 1000,000 IU de vitamina A ao desmame) e de Stender et al. (1999) (injecção IM de 200 mg de β -caroteno no dia do desmame e imediatamente antes da cobrição), a suplementação não resultou numa melhoria da prolificidade, verificando-se até uma descida ligeira de NT e NV no grupo teste do segundo estudo. Nos estudos de Coffey e Britt (1993), Silveira et al. (1998) e Kostoglou et al. (2000) verificou-se um aumento de 0,6 ($P<0,10$), 0,42 ($P<0,05$) e 1,3 ($P<0,05$) no número de NV/porca/parto, respectivamente, nas reprodutoras do GT. Num estudo de Ronald et al. (2008), verificou-se um aumento de 1,4 ($P\leq 0,05$) no número de NV/porca/parto no GT, no qual foram administrados via IM 110 mg de α -tocoferol e 3 mg de Se, 5 dias depois da cobrição, e ao 30º e 60º dias de gestação. De referir também que o GC foi alimentado com um alimento composto desprovido de vitamina E e Se, o que não aconteceu neste ensaio.

Relativamente ao número de NV, verifica-se que é superior em 9,9% no GT, o que significa em média mais 1,22 leitões vivos por porca/parto, o que multiplicado pelo número de partos/porca/ano (2,4) e pelo número de porcas que constituem o efectivo reprodutor (200 porcas F1) representa um acréscimo de aproximadamente 586 NV na produção anual da exploração. A suplementação com β -caroteno e α -tocoferol representaria então uma subida de 5914 NV/ano para 6500 NV/ano. Este resultado é bastante positivo e significa que o aumento de NT no GT foi acompanhado essencialmente por um aumento de NV e não de NM. O número de NM por porca/parto foi superior no GT, o que seria de esperar, enquanto a taxa de mortalidade média ao parto situou-se nos 11,7% no GT e no GC rondou os 8,9%. Contudo,

estas diferenças entre os dois grupos não foram estatisticamente significativas ($P>0,05$), existindo apenas essa tendência para um maior número de NM no GT, pois, tal como já foi referido, quanto maior o tamanho da ninhada maior será a taxa de mortalidade ao parto. Estes valores da taxa de mortalidade agora observados em ambos os grupos poderão ainda ser melhorados. O aumento da prolificidade tenderá a reflectir-se numa maior mortalidade acarretando pois a necessidade de aumentar os cuidados na maternidade durante os partos.

Tendo em conta os métodos do ensaio, vários factores devem ser considerados para explicar o aumento do número de NT e NV no GT. Antes de mais é importante referir que o alimento composto completo fornecido às porcas de ambos os grupos apresentava uma quantidade superior de vitamina A comparativamente ao recomendado, por exemplo, pela BSAS (2003) (+41,2% IU/kgMS), e uma quantidade inferior de α -tocoferol (-60% mg/kgMS) relativamente ao recomendado pela mesma instituição. Uma vez que, como já vimos, estas recomendações variam bastante e têm em conta inúmeros factores, não deve ser dada muita relevância à diferença em vitamina A. Contudo, a quantidade “em falta” de vitamina E é mais de metade do recomendado em todas as instituições presentes na Tabela 5, o que poderá ter exercido algum efeito negativo. Vários estudos demonstraram que a suplementação de β -caroteno via alimentação não é tão eficaz quanto a via IM, uma vez que o β -caroteno é deficientemente absorvido pela mucosa intestinal, admitindo-se que uma eventual estratégia para resolver esta lacuna de absorção oral seja recorrer à via IM. Thompson (1994) defende que na forma injectável, a vitamina não é armazenada e depois libertada pelo fígado, mas que pode ser directamente captada pelas células uterinas, ováricas e embrionárias, onde provavelmente a sua acção ocorre. De acordo com Darroch (2001), níveis mais elevados de β -caroteno nos CL parecem indicar que pode haver uma captação tecidual selectiva de carotenóides, pois ambos são substâncias lipossolúveis e o CL é abundantemente preenchido por gotas lipídicas.

A suplementação via alimentação de vitamina E durante a gestação e lactação tem-se mostrado eficaz, levando a um aumento da prolificidade e diminuição da taxa de mortalidade dos leitões na maternidade (Umesiobi, 2009). Esta via tem sido a mais utilizada nos trabalhos com vista a avaliar o desempenho reprodutivo das porcas e vitalidade dos leitões, uma vez que os níveis de vitamina E se mantêm elevados durante toda a gestação e lactação, altura em que é muito importante os leitões terem acesso à vitamina visto que nascem com um estado antioxidante pobre (Mahan, 2001). Dos trabalhos que existem sobre suplementação via IM de α -tocoferol, nenhum deles recorreu a apenas uma administração no dia do desmame e em quase todos eles a suplementação foi combinada com Se, tendo a maior parte como objectivo a avaliação da imunidade e concentração de α -tocoferol nos leitões, daí as administrações terem sido mais tardias (Pehrson, Holmgren & Trafikowska, 2001). Acredita-se que nos

modelos deste ensaio, o papel principal da presença α -tocoferol esteja na sua acção protectora sobre o β -caroteno, ficando este disponível por mais tempo no organismo do animal a melhorar a função reprodutiva. Para além de conferir protecção do dano oxidativo às células, dada a sua elevada capacidade neutralizante sobre os radicais livres, a vitamina E está envolvida na síntese de prostaglandinas e na aglutinação plaquetária, destacando-se por isso no fortalecimento do sistema imunitário do animal, especialmente importante na altura do desmame devido à espoliação que sofreu durante o período de lactação (Stahl & Sies, 1997; Szczubiał, 2015). Estes aspectos abrem portas a novas investigações, nomeadamente avaliar se a administração IM isolada de α -tocoferol ao desmame provoca alterações nos parâmetros reprodutivos das porcas.

Tal como no trabalho de Coffey e Britt (1993), por exemplo, este estudo demonstrou que o tamanho da ninhada pode ser melhorado através da administração de β -caroteno a porcas com níveis suficientes de vitamina A na dieta. Estes autores sugeriram que uma dose de 200 mg de β -caroteno ou múltiplas administrações possam ser necessárias para maximizar a resposta quanto ao número de leitões nascidos. No entanto, apesar da dose de β -caroteno utilizada neste ensaio (180 mg) ter sido inferior à utilizada por esses autores e administrada somente ao desmame, o incremento observado no número de nascidos vivos foi maior (0,6 vs 1,22). A ausência de efeito da suplementação com β -caroteno sobre o tamanho da ninhada em porcas híbridas de elevado padrão genético, pode significar que, em certos grupos de animais, de alta prolificidade, sob condições de perda embrionária já naturalmente baixas, os efeitos do β -caroteno não se manifestam, independentemente da dose utilizada (Gabrielli, Fernandes, Kessler, 1995).

Considerando os trabalhos de Brief e Chew (1985) e Whaley et al. (1997), o β -caroteno parece influenciar mais positivamente o tamanho da ninhada através da melhoria da sobrevivência dos embriões do que pelo aumento da taxa ovulatória. Porque as secreções uterinas são muito importantes para a sobrevivência e desenvolvimento do embrião e porque elas são induzidas pela progesterona, é possível que a menor mortalidade embrionária observada possa ser devido a alterações nas secreções uterinas e produção de progesterona nos ovários (Whaley et al. 1997). Os resultados deste ensaio favorecem a ideia de que a utilização injectável de β -caroteno, pela sua rápida elevação nas concentrações plasmáticas, desde a fase pré-ovulatória até à fase crítica (7º a 13º dia) da embriogénese no suíno, melhora a sobrevivência embrionária (Coffey & Britt, 1993). Especialmente em porcas muito prolíficas, a administração IM de β -caroteno poderá evitar competição entre embriões pela vitamina A, já que a sua procura é elevada durante a fase de alongamento do concepto, entre o 7º e 16º dia de gestação (Roberts et al., 1993). O papel específico do β -caroteno na

reprodução parece estar ainda envolvido com a formação de estradiol-17 β nos folículos, maturação e integridade funcional do oviducto, útero e placenta. Tem sido sugerido que o β -caroteno é uma parte integrante da membrana microssomal das células luteais, onde desempenha um papel nas lipoproteínas de baixa densidade (Kumar et al., 2010).

Relativamente à análise do peso dos leitões ao nascimento, não se verificou qualquer diferença entre os dois grupos, quer no peso ao nascimento dos NV, dos NM e dos NT (Tabela 9). A mesma situação se verificou no estudo de Coffey e Britt (1993). Tal é bastante positivo no sentido em que um aumento da prolificidade não levou a uma diminuição do tamanho dos leitões ao nascimento. Como consequência, o peso total da ninhada foi superior no GT, tendo tido uma média de 19,85 kg (\pm 0,68). A diferença entre ambos os grupos foi de 2,33 kg, enquanto no estudo de Coffey e Britt (1993) a diferença foi de apenas 0,80 kg, uma vez que o número de NT também foi inferior ao deste ensaio. No sentido de perceber a homogeneidade dos leitões ao nascimento dentro da ninhada, analisou-se o desvio padrão dos pesos dos NT de cada ninhada (Tabela 10). Não se verificou qualquer diferença entre grupos nem efeito da interacção tratamento*paridade.

Ainda há muito para explorar relativamente à acção directa do β -caroteno e do α -tocoferol na melhoria da performance reprodutiva das porcas. Seria importante, como já foi referido, fazer mais estudos, com mais grupos, diferentes doses, e diferentes tempos de administração, de forma a perceber com maior pormenor de que forma esta suplementação afecta a performance reprodutiva das porcas. Seria também importante perceber se um aumento da quantidade de vitamina E na dieta para valores recomendados alteraria estes resultados.

A utilização deste produto mostrou-se uma boa via para a obtenção de bons resultados reprodutivos, contudo, deve ser precedida por boas práticas de manejo e de controlo sanitário na exploração. Um aumento da prolificidade acarreta um aumento de leitões potencialmente mais fracos e, para além disto, pode-se atingir uma situação em que existem mais leitões nascidos vivos que tetos disponíveis. De nada vale tentar aumentar a prolificidade de um efectivo se depois não existe um manejo adequado na maternidade (desmames parciais; mães adoptivas; homegeneização das ninhadas por adopção de leitões excedentários) que consiga responder de forma adequada ao acréscimo de leitões. Por isso, para que um aumento de prolificidade se reflecta num aumento de leitões desmamados/porca há que também controlar/diminuir as causas de morte de leitões na maternidade.

CAPÍTULO VII – CONCLUSÕES

Este estudo permitiu concluir que a administração via IM profunda de 12 mL do produto Dalmafertyl® ao desmame, o que representa uma quantidade de 180 mg de β -caroteno e 240 mg de acetato de dl- α -tocoferol, em porcas e nas condições desta exploração resultou:

- a) No aumento de 13,5% e 9,9% do número de NT e NV por porca, respectivamente.
- b) Na redução do IDE nas porcas com apenas uma gestação (redução média de 2,47 dias).
- c) No aumento do peso total da ninhada ao nascimento (+2,33 kg).
- d) Na manutenção das taxas de gestação e de partos.

É contudo necessário esclarecer se estes efeitos foram devidos à acção conjunta das duas vitaminas, apenas uma, ou se uma teve mais influencia que outra, promovendo a realização de outros ensaios que permitam obter respostas a estas questões.

CAPÍTULO VIII - BIBLIOGRAFIA

- Ahorne, F., Kirkwood, R. (2001). *The Pig Site*. Acedido a 10 de Abril, 2017, disponível em: <http://www.thepigsite.com/articles/304/factors-affecting-litter-size/>.
- Adams, K.L., Bazer, F.W., Roberts, R.M. (1981). Progesterone-induced secretion of a retinol-binding protein in the pig uterus. *Journal of Reproduction and Fertility*, 62, 39-47.
- Adamstone, F.B., Rider, J.L., James, M.F. (1949). Response of swine to vitamin E-deficient rations. *Annals of the New York Academy Sciences*, 52, 260.
- Anderson, L.L. (2000). Pigs. In B. Hafez & E.S.E. Hafez (Eds), *Reproduction in Farm Animals*. (7th ed.). (pp.182-191). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Ashworth, C. (2006). Reproduction. In I. Kyriazakis & C.T. Whittemore, *Whittemore's Science and Practice of Pig Production*. (3rd ed.). (pp. 104-147). Oxford: Blackwell Publishing.
- Atkinson, D.E., Boyd, R.D.H., Sibley, C.P. (2006). Placental Transfer. In D.J. Jimmy (Ed), *Knobil and Neill's Physiology of Reproduction*. (3rd ed.). Vol. 2 (pp.2787-2846). St. Louis: Elsevier.
- Bazer, F.W., Clawson, A.J., Robison, O.W., Ulberg, L.C. (1969). Uterine capacity in gilts. *Journal of Animal Science*, 18, 121-124.
- Bazer, F.W., Thatcher, W.W. (1977). Theory of maternal recognition of pregnancy in swine based on estrogen controlled endocrine versus exocrine secretion of prostaglandin F2 α by the uterine endometrium. *Prostaglandins*, 14, 397-401.
- Bazer, F.W., Geisert, R.D., Thatcher, W.W., Roberts, R.M. (1982). The establishment and maintenance of pregnancy. In D.J.A. Cole & G.R. Foxcroft (Eds), *Control of Pig Reproduction*. (pp.227-252). London: Butterworths Scientific.
- Behm, G., Dressler, D., Kohler, W., Küther, K., Lindner, W., Schwarz, G. (1992). *Vitamins in animal nutrition*. Bonn: Arbeitsgemeinschaft für Wirkstoffe in der Tierernährung.
- Bernardi, M.L., Wentz, I., Bortolozzo, F.P. (2006). Desenvolvimento do conceito suíno e fatores que predisõem à mumificação. *I Simpósio UFRGS sobre Produção, Reprodução e Sanidade Suína*.
- Bertram, J.S. (1999). Carotenoids and gene regulation. *Nutrition Reviews*, 57, 182-191.
- Blitek, A., Ziecik, A.J. (2006). Role of tumour necrosis factor alpha in stimulation of prostaglandins F(2 α) and E(2) release by cultured porcine endometrial cells. *Reproduction in Domestic Animals*, 41, 562-567.
- Brief, S., Chew, B.P. (1985). Effects of Vitamin A and β -carotene on reproductive performance in gilts. *Journal of Animal Science*, 60, 998-1004.
- British Society of Animal Science (2003). *Nutrient Requirement Standards for Pigs*. Penicuik: BSAS.

- Capper, J.L., Wilkinson, R.G., Kasapidou, E., Pattinson, S.E., MacKenzie, A.M., Sinclair, L.A. (2005). The effect of dietary vitamin E and fatty acid supplementation of pregnant and lactating ewes on placental and mammary transfer of vitamin E to the lamb. *British Journal of Nutrition*, 93, 549–557.
- Casanueva, E., Viteri, F.E. (2003). Iron and oxidative stress in pregnancy. *The Journal of Nutrition*, 133, 1700S–1708S.
- Chan, A.C. (1993). Partners in defense, vitamin E and vitamin C. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, 71, 725–731.
- Chavez, E.R. (1985). Nutritional significance of selenium supplementation in a semi-purified diet fed during gestation and lactation to first-litter gilts and their piglets. *Canadian Journal of Animal Science*, 65, 497–506.
- Chavez, E.R., Patton, K.L. (1986). Response to injectable Se and vitamin E on reproductive performance of sows receiving a standard diet. *Canadian Journal of Animal Science*, 66, 1065–1074.
- Chew, B.P., Rasmussen, P.H., Pubols, M.H., Preston, R.L. (1982). Effects of vitamin A and β -carotene on plasma progesterone and uterine protein secretions in gilts. *Theriogenology*, 18, 643–654.
- Chew, B.P. (1993). Effects of supplemental β -carotene and vitamin A on reproduction in swine. *Journal of Animal Science*, 71, 247–252.
- Chew, B.P. (1995). Antioxidant vitamins affect food animal immunity and health. *The Journal of Nutrition*, 125, 1804S–1808S.
- Chow, C.K. (1985). Vitamin E and blood. *World Review of Nutrition and Dietetics*, 45, 133.
- Clawitter, J., Trout, W.E., Burke, M.G., Araghi, S., Roberts, R.M. (1990). A novel family of progesterone induced, retinol binding proteins from uterine secretions of the pig. *The Journal of Biological Chemistry*, 265, 3248–3255.
- Coffey, M.T., Britt, J.H. (1993). Enhancement of sow reproductive performance by β -carotene or vitamin A. *Journal of Animal Science*, 71, 1198–1202.
- Conley, A.J., Ford, S.P. (1989). Direct luteotrophic effect of oestradiol-17 beta on pig corpora lutea. *Journal of Reproduction and Fertility*, 87, 125–131.
- Cooper, D.A., Eldridge, A.L., Peters, J.C. (1999). Dietary carotenoids and lung cancer: a review of recent research, *Nutrition Reviews*, 57, 133–145.
- Cunha, T.J. (1977). *Swine Feeding and Nutrition*. New York: Academic Press.
- Darroch, C.S. (2001). Vitamin A in swine nutrition. In A.J. Lewis & L.L. Southern (Eds), *Swine Nutrition*. (2nd ed.). (pp-263–280). Boca Raton: CRC Press.
- Ellis, R.P., Vorhies, X.W. (1976). Effect of supplemental dietary vitamin E on the serologic response of swine to an *Escherichia coli* bacterin. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 168, 231–232.

- Elsaesser, F. (1982). Endocrine control of sexual maturation in the female pig and sexual differentiation of the stimulatory oestrogen feedback mechanism. In D.J.A. Cole & G.R. Foxcroft (Eds), *Control of Pig Reproduction*. (pp.93-116). London: Butterworths Scientific.
- Ford, S.P., Magness, R.R., Farley, D.B., Van Orden, D.E. (1982). Local and systemic effects of intrauterine estradiol-17 beta on luteal function of nonpregnant sows. *Journal of Animal Science*, 55, 657–664.
- Franczak, A., Kurowicka, B., Oponowicz, A., Petroff, B.K., Kotwica, G. (2006). The effect of progesterone on oxytocin-stimulated intracellular mobilization of Ca²⁺ and prostaglandin E₂ and F₂α secretion from porcine myometrial cells. *Prostaglandins & Other Lipid Mediators*, 81, 37–44.
- Gabrielli, E., Fernandes, L.C.O., Kessler, A.M. (1995). Uso da vitamina A e ração contendo açúcar no desempenho reprodutivo de matrizes suínas. In: *Congresso Brasileiro de Veterinários Especialistas em Suínos*. (pp.133). Blumenau.
- Gadd, J. (2011). *Modern Pig Production Technology: A practical guide to profit*. Nottingham: Nottingham University Press.
- Gallo-Torres, H. (1973). Studies on the lymphatic absorption, tissue distribution and storage of vitamin E. *Acta Agriculturae Scandinavica*, 19, 97-104.
- Garverick, H.A., Polge, C., Flint, A.P. (1982). Oestradiol administration raises luteal LH receptor levels in intact and hysterectomized pigs. *Journal of Reproduction and Fertility*, 66, 371–377.
- Gaudré, D., Quiniou, N. (2009). What mineral and vitamin levels to recommend in swine diets?. *Revista Brasileira de Zootecnia*, 38, 190-200.
- Geisert, R.D., Zavy, M.T., Moffatt, R.J., Blair, R.M., Yellin, T. (1990). Embryonic steroids and the establishment of pregnancy in pigs. *Journal of Reproduction and Fertility*, 40, 293–305.
- Geisert, R.D., Brenner, R.M., Moffatt, J., Harney, J.P., Yellin, T., Bazer, F.W. (1993). Changes in oestrogen receptor protein, mRNA expression and localization in the endometrium of cyclic and pregnant gilts. *Reproduction, Fertility and Development*, 5, 247–260.
- Guilbert, H.R., Miller, R.F., Hughes, E.H. (1937). The minimum vitamin A and carotene requirement of cattle, sheep and swine. *Journal of Nutrition*, 13, 543-564.
- Håkansson, J., Hakkarainen, J., Lundeheim, N. (2001). Variation in vitamin E, glutathione peroxidase and retinol concentrations in blood plasma of primiparous sows and their piglets, and in vitamin E, selenium and retinol contents in sows' milk. *Acta Agriculturae Scandinavica Section A, Animal Science*, 51, 224–234.
- Harney, J.P., Mirando, M.A., Smith, L.C., Bazer, F.W. (1990). Retinol-binding protein: A major secretory product of the pig conceptus. *Biology of Reproduction*, 42, 523-532.

- Hayek, M.G., Mitchell, G.E., Harmon, R.J., Stahly, T.S., Cromwell, G.L., Tuckerand, R.E., Barker, K.B. (1989). Porcine immunoglobulin transfer after prepartum treatment with selenium or vitamin E. *Journal of Animal Science*, 67, 1299-1306.
- Hazeleger, W., Soede, N.M., Kemp, B. (2005). The effect of feeding strategy during the pre-follicular phase on subsequent follicular development in pigs. *Domestic Animal Endocrinology*, 29, 362-370.
- Hostetler, C.E., Kincaid, R.L., Mirando, M.A. (2003). The role of essential trace elements in embryonic and fetal development in livestock. *The Veterinary Journal*, 166, 125-139.
- Ingold, K.U., Webb, A.C., Witter, D., Burton, G.W., Metcalf, T.A., Muller, D.P. (1987). Vitamin E remains the major lipid-soluble, chain-breaking antioxidant in human plasma even in individuals suffering severe vitamin E deficiency. *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 259, 224-225.
- Institut National de la Recherche Agronomique (1989). *L'alimentation des animaux monogastriques: porc, lapin, volailles*. (2^a édition). Paris: INRA.
- Institut technique de Recherche et de Développement de la filière porcine (2005). *Vitamines: rôles et besoins dans l'aliment du porc*. Paris: IFIP.
- Kankofer, M., Albera, E., Feldman, M., Gundling, N., Hoedemaker, M. (2010). Comparison of antioxidative/oxidative profiles in blood plasma of cows with and without retained fetal placental membranes. *Theriogenology*, 74, 1385-1395.
- Kostoglou, P., Kyriakis, S.C., Papasteriadis, A., Roumpies, N., Alexopoulos, C., Saoulidis, K. (2000). Effect of β -carotene on health status and performance of sows and their litters. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*, 83, 150-156.
- Kowalski, A.A., Graddy, L.G., Vale-Cruz, D.S., Choi, I., Katzenellenbogen, B.S., Simmen, F.A., Simmen, R.C. (2002). Molecular cloning of porcine estrogen receptor-beta complementary DNAs and developmental expression in periimplantation embryos. *Biology of Reproduction*, 66, 760-769.
- Kraeling, R.R., Rampacek, G.B., Fiorello, N.A. (1985). Inhibition of pregnancy with indomethacin in mature gilts and prepuberal gilts induced to ovulate. *Biology of Reproduction*, 32, 105-110.
- Krzymowski, T., Stefanczyk-Krzymowska, S. (2004). The oestrous cycle and early pregnancy - a new concept of local endocrine regulation. *The Veterinary Journal*, 168, 285-296.
- Kumar, S., Pandey, A.K., Mutha Rao, M., Razzaque, W.A.A. (2010). Role of β carotene / vitamin A in animal reproduction. *Veterinary World*, 3, 236-237.
- Lammer, E.J., Chen, D.T., Hoar, R.M., Agnish, N.D., Benke, P.J., Braun, J.T., Currv C.J., Fernhoff, P.M., Grix, A.W., Lott, I.T., Richard, J.M., Sun, S.C. (1985). Retinoic acid embryopathy. *The New England Journal of Medicine*, 313, 837-841.
- Larsen, H.J., Tollersrud, S. (1981). Effect of dietary vitamin E and selenium on phytohaemagglutinin response of the pig lymphocytes. *Research in Veterinary Science*, 31, 301-305.

- Le Dividich, J., Rooke, J.A., Herpin, P. (2005). Nutritional and immunological importance of colostrum for the new-born pig. *The Journal of Agricultural Science*, 143, 469–485.
- Lindberg, P. (1973). Plasma tocopherol in pigs. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 19, 39.
- Lindemann, M.D., Brendemuhl, J.H., Chiba, L.I., Darroch, C.S., Dove, C.R., Estienne, M.J., Harper, A.F. (2008). A regional evaluation of injections of high levels of vitamin A on reproductive performance of sows. *Journal of Animal Science*, 86, 333-338.
- Machlin, L.J., Keating, J., Nelson, J., Brin, M., Filipski, R., Miller, O.N. (1979). Availability of adipose tissue tocopherol in the guinea pig. *The Journal of Nutrition*, 109, 105-109.
- Machlin, L.J. (1984). Vitamin E. In L.J. Machlin (Ed.), *Handbook of Vitamins: Nutritional, Biochemical and Clinical Aspects*. New York: Marcel Dekker.
- Mahan, D.C. (1991). Assessment of the influence of dietary vitamin E on sows and offspring in three parities: reproductive performance, tissue tocopherol, and effects on progeny. *Journal of Animal Science*, 69, 2904-2917.
- Mahan, D.C. (1994). Effects of dietary vitamin E on sow reproductive performance over a five-parity period. *Journal of Animal Science*, 72, 2870-2879.
- Mahan, D.C. (2001). Selenium and vitamin E in swine nutrition. In A.J. Lewis & L.L. Southern (Eds), *Swine Nutrition*. (2nd ed.). (pp-281-314). Boca Raton: CRC Press.
- Mahan, D.C., Penhale, L.H., Cline, J.H., Moxon, A.L., Fetter, A.W., Yarrington, J.T. (1974). Efficacy of supplemental selenium in reproductive diets on sow and progeny performance. *Journal of Animal Science*, 39, 536-543.
- Mahan, D.C., Vallet, J.L. (1997). Vitamin and mineral transfer during fetal development and the early postnatal period in pigs. *Journal of Animal Science*, 75, 2731-2738.
- Mahan, D.C., Kim, Y.Y., Stuart, R.L. (2000). Effects of vitamin E sources (RRR- or all-*rac*- α -tocopheryl acetate) and levels on sow reproductive performance, serum, tissue, and milk α -tocopherol contents over a five parity period, and the effects on the progeny. *Journal of Animal Science*, 78, 110-119.
- Malm, A., Pond, W.G., Walker, E.F., Homan, M., Aydin, A., Kirtland, D. (1976). Effect of polyunsaturated fatty acids and vitamin E level of the sow gestation diet on reproductive performance and on level of alpha tocopherol in colostrum, milk and dam and progeny blood serum. *Journal of Animal Science*, 42, 393-399.
- Marlow, T.J., Smith, J.H. (1971). Early prenatal death loss in pigs. *Journal of Animal Science*, 33, 203 (abstr).
- Marrable, A.W. (1971). *The embryonic pig: A chronological account*. London: Pitman Medical.
- McDonald, P., Edwards, R.A., Greenhalgh, J.F.D., Morgan, C.A., Sinclair, L.A., Wilkinson, R.G. (2011). *Animal Nutrition*. (7th ed.). Harlow: Prentice Hall/Pearson.

- McDowell, L.R. (1989). *Vitamins in Animal Nutrition: Comparative Aspects to Human Nutrition*. San Diego: Academic Press.
- McDowell, L.R. (2001). Vitamin nutrition of livestock species. *Nutrition Abstract and Reviews*, 71, 33–41.
- Merck (2015). Breeding Management in Pigs. In *The Merck Veterinary Manual*. Acedido a 10 de Abril, 2017. Disponível em: http://www.merckvetmanual.com/mvm/management_and_nutrition/management_of_reproduction_pigs/breeding_management_in_pigs.html.
- Mocatta, T.J., Winterbourn, C.C., Inder, T.E., Darlow, B.A. (2004). The effect of gestational age and labour on markers of lipid and protein oxidation in cord plasma. *Free Radical Research*, 38, 185-191.
- Moeljono, M.P., Thatcher, W.W., Bazer, F.W., Frank, M., Owens, L.J., Wilcox, C.J. (1977). A study of prostaglandin F₂α as the luteolysin in swine: II Characterization and comparison of prostaglandin F, estrogens and progesterin concentrations in utero-ovarian vein plasma of nonpregnant and pregnant gilts. *Prostaglandins*, 14, 543–555.
- Monteiro, J. (2013). Assistência aos partos em porcas. *Revista da Sociedade Científica de Suinicultura*, 13, 30-33.
- Moore, T. (1969). In: R.A. Morton (Ed.), *Fat Soluble Vitamins*. (p.233). Oxford: Pergamon Press.
- Mutetikka, D.B., Mahan, D.C. (1993). Effect of pasture, confinement and diet fortification of vitamin E and selenium on reproducing gilts and their progeny. *Journal of Animal Science*, 71, 3211-3218.
- Nagao, A., During, A., Hoshino, C., Terao, J., Olson, J.A. (1996). Stoichiometric conversion of all trans-β-carotene to retinal by pig intestinal extract. *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 328, 57-63.
- National Research Council (2012). *Nutrient requirements of swine*. (11th ed.). Washington, D.C.: National Academy Press.
- Nockels, C.F. (1979). Protective effects of supplemental vitamin E against infection. *Federation Proceedings*, 38, 2134-2138.
- Patience, J. F., Thacker, P.A., De Lange, C.F.M. (1995). *Swine nutrition guide*. (2nd ed.). Saskatoon: Prairie Swine Centre Inc..
- Pearson, C.K., Barnes, M.M. (1970). Absorption of tocopherols by small intestine loops of the rat *in vivo*. *International Journal for Vitamin and Nutrition Research*, 40, 19-22.
- Pehrson, B., Holmgren, N., Trafikowska, U. (2001). The influence of parenterally administered α-tocopherol acetate to sows on the vitamin E status of the sows and suckling piglets and piglets after weaning. *Journal of Veterinary Medicine*, 48, 569-575.

- Peplowski, M.A., Mahan, D.C., Murray, F.A., Moxon, A.L., Cantor, A.H., Ekstrom, K.E. (1981). Effect of dietary and injectable vitamin E and selenium in weanling swine antigenically challenged with sheep red blood cells. *Journal of Animal Science*, 51, 344-351.
- Perry, J.S., Rowlans, I.W. (1962). Early pregnancy in the pig. *Journal of Reproduction and Fertility*, 4, 175-188.
- Piatkowski, T.L., Mahan, D.C., Cantor, A.H., Moxon, A.L., Cline, J.H., Grifo, A.P. (1979). Selenium and vitamin E in semi-purified diets for gravid and nongravid gilts. *Journal of Animal Science*, 48, 1357-1365.
- Pinelli-Saavedra, A. (2003). Vitamin E in immunity and reproductive performance in pigs. *Reproduction, Nutrition, Development*, 43, 397-408.
- Poor, C.L., Miller, S.D., Fahey, G.C., Easter, R.A., Erdman, J.W. (1987). Animal models for carotenoid utilization studies: evaluation of the chick and the pig. *Nutrition Reports International*, 36, 229-234.
- Pope, W.F. (1988). Uterine asynchrony: a cause of embryonic loss. *Biology of Reproduction*, 39, 999-1003.
- Pope, W.F., Xie, S., Broermann, D.M., Nephew, K.P. (1990). Causes and consequences of embryonic diversity in pigs. *Journal of Reproduction and Fertility*, 40, 251-260.
- Pope, W.F. (1992). Embryogenesis recapitulates oogenesis in swine. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, 119, 273-281.
- Ptaszynska, M. (2007). Reprodução de Suínos. In *Compêndio de Reprodução Animal*. (9ª edição). (pp.165-196). Intervet International.
- Pusateri, A.E., Diekman, M.A., Singleton, W.L. (1999). Failure of vitamin A to increase litter size in sows receiving injections at various stages of gestation. *Journal of Animal Science*, 77, 1532-1535.
- Roberts, R.M., Bazer, F.W. (1988). The functions of uterine secretions. *Journal of Reproduction and Fertility*, 82, 875-892.
- Roberts, R.M., Xie, S., Broermann, D.M. (1993). Embryo-uterine interaction in pigs during week 2 of pregnancy. *Journal of Reproduction and Fertility*, 48, 171-186.
- Robertson, J.A. (1997). *Investigations of the action of vitamin A and beta carotene on reproductive performance in pigs*. Ph.D. thesis. Melbourne: Victoria University of Technology.
- Ronald, B.S.M., Sivakumar, T., Senthilkumar, S. (2008). Effect of supplementation of selenium and vitamin E on the reproductive performance of large white yorkshire pigs. *Tamilnadu Journal of Veterinary and Animal Sciences*, 4, 224-226.
- Silveira, P.R.S., Fernandes, L.C.O., Filho, J.C.M., Júnior, W.B. (1998). Efeito da vitamina A no desempenho reprodutivo de porcas. *Revista Brasileira de Zootecnia*, 27, 743-748.

- Smith, O.B., Akinbamijo, O.O. (2000). Micronutrients and reproduction in farm animals. *Animal Reproduction Science*, 60-61, 549-560.
- Stahl, W., Sies, H. (1997). Antioxidant defense: vitamins E and C and carotenoids. *Diabetes*, 46, 14-18.
- Stender, D., Irvin, R., Baas, T.J. (1999). Effect of beta-carotene on reproductive performance in swine. *Iowa State University Digital Repository*.
- Stuart, R.L., Kane, E. (2004). Vitamin E form, source may be important for swine. *Feedstuffs*, 76, 11-14.
- Szczubiał, M. (2015). Effect of supplementation with vitamins E, C and β -carotene on antioxidative/oxidative status parameters in sows during the postpartum period. *Polish Journal of Veterinary Sciences*, 18, 299-305.
- Thaller, C., Eichele, G., (1987). Identification and spatial distribution of retinoids in the developing chick limb bud. *Nature*, 327, 625-628.
- Thompson, J. (1994). Improving litter size through vitamin A injection. In: *Annual meeting of American association of swine practioners*. (pp.18-22). Chicago: American Association of Swine Practioners.
- Traber, M.G., Elsner, A., Brigelius-Flohe, R. (1998). Synthetic as compared with natural vitamin E is preferentially excreted as α -CEHG in human urine: studies using deuterated α -tocopheryl acetates. *FEBS Letters*, 437, 145.
- Trout, W.E., Hall, J.A., Stallings-Mann, M.L., Galvin, J.M., Anthony, R.V., Roberts, R.M. (1992). Steroid regulation of the synthesis and secretion of retinol-binding protein by the uterus of the pig. *Endocrinology*, 130, 2557-2564.
- Twinning, S.S., Schulte, D.P., Wilson, P.M., Fish, B.L., Moulder, J.E. (1997). Vitamin A deficiency alters rat neutrophil function. *The Journal of Nutrition*, 127, 558-565.
- Ullrey, D.E. (1981). Vitamin E for swine. *Journal of Animal Science*, 53, 1039-1056.
- Umesiobi, D.O. (2008). Effects of sexual restraint and stimulation of boars on fertility and fecundity rate in sows. *The Philippine Agricultural Scientist*, 91, 379-385.
- Umesiobi, D.O. (2009). Vitamin E supplementation to sows and effects on fertility rate and subsequent body development of their weanling piglets. *Journal of Agriculture and Rural Development in the Tropics and Subtropics*, 110, 155-168.
- Van Vleet, J.F., Meyer, K.B., Olander, H.J. (1973). Control of selenium-vitamin E deficiency in growing swine by parenteral administration of selenium vitamin E preparations to baby pigs or to pregnant sows and their baby pigs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 163, 452-456.
- Waclawik, A., Ziecik, A.J. (2007). Differential expression of prostaglandin (PG) synthesis enzymes in conceptus during peri-implantation period and endometrial expression of carbonyl reductase /PG 9-ketoreductase in the pig. *Journal of Endocrinology*, 194, 499-510.

- Waclawik, A., Blitek, A., Ziecik, A.J. (2010). Oxytocin and tumor necrosis factor alpha stimulate expression of prostaglandin E2 synthase and secretion of prostaglandin E2 by luminal epithelial cells of the porcine endometrium during early pregnancy. *Reproduction*, 140, 613–622.
- Wagner, A.F., Folkers, K. (1962). *Vitamins and Coenzymes*. New York: Wiley (Interscience).
- Weiser, H., Riss, G., Kormann, A.W. (1996). Biodiscrimination of the eight α -tocopherol stereoisomers results in preferential accumulation of the four 2R forms in tissues and plasma of rats. *The Journal of Nutrition*, 126, 2539-2549.
- Whaley, S.L., Britt, J.H., Farin, C.E. (1994). Effect of vitamin A on oocyte maturation and diets before and after mating. *Journal of Animal Science*, 77, 78.
- Whaley, S.L., Hedgpeth, V.S., Britt, J.H. (1997). Evidence that injection of vitamin A before mating may improve embryo survival in gilts fed normal or high-energy diets. *Journal of Animal Science*, 75, 1071-1077.
- Widdowson, E.M. (1986). Animals in the service of human nutrition. *Nutrition Reviews*, 44, 221-227.
- Zavy, M.T., Bazer, F.W., Thatcher, W.W., Wilcox, C.J. (1980). A study of prostaglandin F2 alpha as the luteolysin in swine: V. Comparison of prostaglandin F, progestins, estrone and estradiol in uterine flushings from pregnant and nonpregnant gilts. *Prostaglandins*, 20, 837–851.
- Ziecik, A.J., Waclawik, A., Kaczmarek, M.M., Blitek, A., Jalali, B.M, Andronowska, A. (2011). Mechanisms for the establishment of pregnancy in the pig. *Reproduction in Domestic Animals*, 46, 31-41.

ANEXO 1 – Registo de porcas

Lote	nº porca	Paridade	Data Desmame	IDE	DG	Grupo	Mumif.	NV	NM	NT
1	1728	7	20/10/2016	4	P	GT	0	15	1	16
	1865	2	20/10/2016	4	P	GT	0	18	1	19
	1712	7	20/10/2016	4	P	GC	0	11	0	11
	1868	2	20/10/2016	4	P	GC	0	13	1	14
2	1651	8	03/11/2016	4	P	GT	0	15	0	15
	1716	7	03/11/2016	5	P	GT	0	12	5	17
	1782	6	03/11/2016	6	P	GT	0	9	1	10
	1507	10	03/11/2016	5	P	GT	1	16	1	18
	1732	6	03/11/2016	4	P	GT	0	17	0	17
	1822	3	03/11/2016	4	P	GT	0	16	0	16
	1631	8	03/11/2016	4	P	GC	0	12	5	17
	1736	7	03/11/2016	4	P	GC	0	8	1	9
	1777	6	03/11/2016	5	P	GC	0	13	1	14
	1470	11	03/11/2016	4	P	GC	1	13	2	16
	1547	10	03/11/2016	4	P	GC	0	14	1	15
3	1738	7	10/11/2016	5	P	GT	0	18	0	18
	1516	10	10/11/2016	7	P	GT	0	5	4	9
	1816	4	10/11/2016	4	P	GC	0	15	0	15
	1591	9	10/11/2016	4	P	GC	0	13	1	14
	1765	6	10/11/2016	4	P	GC	1	15	2	18
	1442	12	10/11/2016	4	P	GC	0	8	0	8
4	1484	11	17/11/2016	4	P	GT	0	14	4	18
	1494	11	17/11/2016	4	P	GT	2	17	3	22
	1603	9	17/11/2016	4	P	GT	0	11	10	21
	1779	6	17/11/2016	4	P	GT	0	17	0	17
	1772	6	17/11/2016	4	P	GT	0	13	0	13
	1376	13	17/11/2016	4	P	GC	0	6	1	7
	1498	11	17/11/2016	5	P	GC	0	7	2	9
	1743	7	17/11/2016	4	P	GC	1	13	2	16
	1787	6	17/11/2016	4	P	GC	0	15	0	15
	1741	6	17/11/2016	4	P	GC	0	14	1	15
5	1821	4	24/11/2016	4	P	GT	0	19	0	19
	1824	4	24/11/2016	4	P	GT	0	18	0	18
	1825	4	24/11/2016	4	P	GT	0	17	0	17
	1914	1	24/11/2016	4	P	GT	0	13	0	13
	1744	7	24/11/2016	4	N	GC	n/a	n/a	n/a	n/a
	1783	6	24/11/2016	4	P	GC	0	16	0	16
	1823	4	24/11/2016	4	P	GC	0	15	1	16

Legenda: Paridade – no dia do desmame; IDE – intervalo desmame-estro (dias); DG – diagnóstico de gestação; P – positivo; N – negativo; GT – grupo teste; GC – grupo controlo; Mumif. – fetos mumificados; NV – nados vivos; NM – nados mortos; NT – nados totais; n/a – não aplicável.

ANEXO 1 (continuação) – Registo de porcas

Lote	nº porca	Paridade	Data Desmame	IDE	DG	Grupo	Mumif.	NV	NM	NT
6	1509	11	01/12/2016	5	P	GT	0	9	8	17
	1620	9	01/12/2016	4	P	GT	0	11	0	11
	1663	8	01/12/2016	5	P	GT	0	14	2	16
	1748	7	01/12/2016	4	P	GT	0	11	3	14
	1790	6	01/12/2016	5	P	GT	0	14	0	14
	1854	2	01/12/2016	4	P	GT	0	10	0	10
	1471	11	01/12/2016	5	P	GC	0	13	1	14
	1624	9	01/12/2016	5	P	GC	0	13	0	13
	1647	8	01/12/2016	4	P	GC	0	11	0	11
	1658	8	01/12/2016	4	P	GC	0	12	2	14
	1844	3	01/12/2016	4	P	GC	0	16	0	16
	1913	1	01/12/2016	8	P	GC	0	17	0	17
7	1859	3	08/12/2016	4	P	GT	0	15	0	15
	1872	1	08/12/2016	4	P	GT	0	17	1	18
	1571	10	08/12/2016	5	P	GC	0	14	1	15
	1648	8	08/12/2016	4	P	GC	0	12	0	12
	1828	4	08/12/2016	4	P	GC	2	12	0	14
8	1646	8	15/12/2016	4	P	GT	0	15	2	17
	1655	8	15/12/2016	4	P	GT	0	11	5	16
	1750	7	15/12/2016	5	P	GT	0	15	1	16
	1766	6	15/12/2016	4	P	GT	0	11	1	12
	1512	11	15/12/2016	5	P	GC	0	11	2	13
	1568	9	15/12/2016	5	P	GC	0	8	3	11
	1749	7	15/12/2016	4	P	GC	0	17	2	19
9	1836	4	22/12/2016	4	N	GT	n/a	n/a	n/a	n/a
	1469	12	22/12/2016	4	P	GT	0	13	5	18
	1920	2	22/12/2016	4	N	GC	n/a	n/a	n/a	n/a
	1515	10	22/12/2016	4	P	GC	0	13	4	17
10	1667	8	29/12/2016	5	P	GT	0	13	0	13
	1524	11	29/12/2016	5	P	GT	0	16	0	16
	1812	5	29/12/2016	4	P	GT	0	13	1	14
	1618	9	29/12/2016	5	P	GC	0	13	2	15
	1757	7	29/12/2016	4	P	GC	0	13	2	15
	1863	4	29/12/2016	4	P	GC	0	10	5	15
11	1628	9	05/01/2017	4	P	GT	1	16	1	18
	1792	6	05/01/2017	4	P	GC	0	18	0	18

Legenda: Paridade – no dia do desmame; IDE – intervalo desmame-estro (dias); DG – diagnóstico de gestação; P – positivo; N – negativo; GT – grupo teste; GC – grupo controlo; Mumif. – fetos mumificados; NV – nados vivos; NM – nados mortos; NT – nados totais; n/a – não aplicável.

ANEXO 1 (continuação) – Registo de porcas

Lote	nº porca	Paridade	Data Desmame	IDE	DG	Grupo	Mumif.	NV	NM	NT
12	1374	13	12/01/2017	5	P	GT	1	11	4	16
	1626	9	12/01/2017	5	P	GT	0	13	1	14
	1925	1	12/01/2017	4	N	GC	n/a	n/a	n/a	n/a
	1930	1	12/01/2017	6	P	GC	0	12	0	12
	1697	8	12/01/2017	4	P	GC	0	9	0	9
13	1460	12	19/01/2017	4	P	GT	0	11	4	15
	1755	7	19/01/2017	4	P	GT	0	13	1	14
	1796	6	19/01/2017	4	P	GT	0	15	0	15
	1514	11	19/01/2017	4	P	GT	0	6	2	8
	1803	4	19/01/2017	4	P	GT	0	15	2	17
	1923	1	19/01/2017	6	P	GT	0	11	0	11
	1797	6	19/01/2017	4	P	GC	0	16	1	17
	1847	3	19/01/2017	6	N	GC	n/a	n/a	n/a	n/a
	1850	4	19/01/2017	4	P	GC	0	13	0	13
	1461	12	19/01/2017	4	P	GC	0	12	0	12
	1933	1	19/01/2017	5	P	GC	1	16	1	18
	1932	1	19/01/2017	6	P	GC	0	13	0	13
14	1382	13	26/01/2017	4	P	GT	0	14	2	16
	1584	10	26/01/2017	4	P	GT	0	15	2	17
	1880	2	26/01/2017	4	P	GT	0	18	0	18
	1735	7	26/01/2017	5	P	GC	0	16	0	16
	1851	4	26/01/2017	4	P	GC	0	9	0	9
15	1711	8	02/02/2017	5	N	GT	n/a	n/a	n/a	n/a
	1793	6	02/02/2017	5	P	GT	1	12	0	13
	1636	9	02/02/2017	4	P	GT	0	17	1	18
	1731	7	02/02/2017	4	P	GT	0	20	0	20
	1406	13	02/02/2017	6	P	GC	1	11	5	17
	1583	10	02/02/2017	4	P	GC	0	14	1	15
	1643	9	02/02/2017	4	N	GC	n/a	n/a	n/a	n/a
	1718	8	02/02/2017	5	P	GC	1	18	1	20

Legenda: Paridade – no dia do desmame; IDE – intervalo desmame-estro (dias); DG – diagnóstico de gestação; P – positivo; N – negativo; GT – grupo teste; GC – grupo controlo; Mumif. – fetos mumificados; NV – nados vivos; NM – nados mortos; NT – nados totais; n/a – não aplicável.

ANEXO 1 (continuação) – Registo de porcas

Lote	nº porca	Paridade	Data Desmame	IDE	DG	Grupo	Mumif.	NV	NM	NT
16	1629	9	09/02/2017	4	P	GT	0	14	1	15
	1719	8	09/02/2017	5	P	GT	0	13	0	13
	1592	10	09/02/2017	5	P	GT	0	13	2	15
	1722	8	09/02/2017	4	P	GT	0	12	1	13
	1815	4	09/02/2017	7	P	GT	0	16	0	16
	1678	8	09/02/2017	4	N	GC	n/a	n/a	n/a	n/a
	1713	8	09/02/2017	4	P	GC	0	11	0	11
	1866	2	09/02/2017	5	P	GC	0	10	1	11
	1520	11	09/02/2017	5	N	GC	n/a	n/a	n/a	n/a
	1612	9	09/02/2017	5	P	GC	0	13	0	13
	1774	6	09/02/2017	5	P	GC	0	15	1	16
17	1593	10	16/02/2017	5	P	GT	0	12	0	12
	1858	3	16/02/2017	4	P	GT	0	12	1	13
	1747	7	16/02/2017	5	P	GT	1	12	4	17
	1901	2	16/02/2017	5	N	GT	n/a	n/a	n/a	n/a
	1519	11	16/02/2017	5	P	GC	0	3	2	5
	1688	7	16/02/2017	5	P	GC	1	14	1	16
	1771	7	16/02/2017	5	P	GC	0	13	1	14
18	1486	11	23/02/2017	5	P	GT	0	9	2	11
	1664	8	23/02/2017	5	P	GT	0	14	1	15
	1724	8	23/02/2017	4	P	GT	0	14	0	14
	1707	7	23/02/2017	5	P	GT	1	13	2	16
	1809	4	23/02/2017	4	P	GT	0	16	0	16
	1862	2	23/02/2017	4	P	GT	morreu antes do parto			n/a
	1864	2	23/02/2017	6	P	GT	0	13	2	15
	1595	10	23/02/2017	5	P	GC	0	11	2	13
	1702	8	23/02/2017	5	P	GC	1	11	1	13
	1861	3	23/02/2017	5	P	GC	0	16	0	16
	1443	11	23/02/2017	4	P	GC	0	11	1	12
	1597	9	23/02/2017	6	P	GC	0	13	4	17
	1882	2	23/02/2017	7	P	GC	1	10	1	12

Legenda: Paridade – no dia do desmame; IDE – intervalo desmame-estro (dias); DG – diagnóstico de gestação; P – positivo; N – negativo; GT – grupo teste; GC – grupo controlo; Mumif. – fetos mumificados; NV – nados vivos; NM – nados mortos; NT – nados totais; n/a – não aplicável.

ANEXO 1 (continuação) – Registo de porcas

Lote	nº porca	Paridade	Data Desmame	IDE	DG	Grupo	Mumif.	NV	NM	NT
19	1709	8	02/03/2017	4	P	GT	0	17	0	17
	1725	8	02/03/2017	4	P	GT	0	12	1	13
	1856	3	02/03/2017	4	P	GT	0	17	2	19
	1706	8	02/03/2017	4	P	GC	0	9	0	9
	1723	8	02/03/2017	4	P	GC	0	11	5	16
	1853	4	02/03/2017	4	P	GC	0	20	1	21
	1756	6	02/03/2017	4	P	GC	0	10	1	11
20	1536	11	09/03/2017	4	P	GT	0	14	3	17
	1919	1	09/03/2017	4	P	GT	0	13	1	14
	1940	1	09/03/2017	4	P	GT	1	10	2	13
	1939	1	09/03/2017	6	P	GT	0	9	0	9
	1831	4	09/03/2017	4	P	GT	0	19	2	21
	1770	7	09/03/2017	4	P	GC	0	16	0	16
	1938	1	09/03/2017	6	N	GC	n/a	n/a	n/a	n/a
	1915	1	09/03/2017	15	N	GC	n/a	n/a	n/a	n/a
	1811	5	09/03/2017	4	P	GC	0	12	0	12
	1487	12	09/03/2017	4	P	GC	morreu antes do parto			n/a

Legenda: Paridade – no dia do desmame; IDE – intervalo desmame-estro (dias); DG – diagnóstico de gestação; P – positivo; N – negativo; GT – grupo teste; GC – grupo controlo; Mumif. – fetos mumificados; NV – nados vivos; NM – nados mortos; NT – nados totais; n/a – não aplicável.